

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Juillet 1904

Par PAUL EYMÉOUD

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né à Embrun (Hautes-Alpes), le 19 mars 1877

LARYNGITES CRICOÏDIENNES
OBLITÉRANTES CHRONIQUES

Président : M. LANDOUZY, Professeur,

Juges { MM. DÉJERINE, Professeur.
 { LETULLE, } Agrégés.
 { DESGREZ, }

PARIS

IMPRIMERIE ANDRÉ EYMÉOUD

2, PLACE DU CAIRE, 2

1904

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. DEBOVE

Professeurs

Anatomie.....	MM.
Physiologie.....	P. POIRIER.
Physique médicale.....	CH. RICHET.
Chimie organique et chimie minérale.....	GARIEL.
Histoire naturelle médicale.....	GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BLANCHARD.
Pathologie médicale.....	BOUCHARD.
Pathologie chirurgicale.....	HUTINEL.
Anatomie pathologique.....	BRISSAUD.
Histologie.....	LANNELONGUE.
Opérations et appareils.....	CORNIL.
Pharmacologie et matière médicale.....	MATHIAS DUVAL.
Thérapeutique.....	RECLUS.
Hygiène.....	POUCHET.
Médecine légale.....	GILBERT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	CHANTEMESSE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	BROUARDEL.
	DEJERINE.
	N...
Clinique médicale.....	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TILLAX.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	BERGER.
Clinique ophthalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchement.....	PINARD.
	BUDIN.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	RIEFFEL, Chef des
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	Travaux anatomiques.
BESANÇON.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MARION.	THIERY.
BROCA (Auguste)	GOUGET.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
BROCA (André).	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CUNEO.	JEANSELME.	RÉMY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RENON.	WALTHER.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
			WURTZ.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Hommage de piété filiale.

A TOUS LES MIENS, GRANDS ET PETITS

A LA MÉMOIRE
DU DOCTEUR PIERRE EYMÉOUD



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Depuis que l'intubation est entrée dans la pratique courante comme mode de traitement du croup, un certain nombre de cas malheureux ont été signalés, où cette intervention a été suivie d'un rétrécissement plus ou moins marqué du larynx; comme conséquence, à côté de la catégorie ancienne des trachéotomisés qui ne pouvaient plus se passer de canule, des « canulars » en un mot, est apparue, dans ces dernières années, la catégorie non moins navrante des « tubards ». A cette dernière appartient une fillette que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital des Enfants-Malades, alors que nous étions l'externe de M. Marfan. A notre arrivée au pavillon de la diphtérie, il y avait un an que cette enfant était entrée dans le service, pour des accidents dyspnéiques aigus, qui avaient nécessité une intubation d'urgence; quelques jours plus tard, la malade, ne pouvant rester détubée, avait été trachéotomisée; mais lorsqu'il s'était agi de procéder au décanulage, on avait vu se reproduire aussitôt des accès de suffocation tels qu'il avait fallu recourir à une nouvelle série d'intubations, et depuis ce temps l'enfant, sauf à de rares et courts intervalles, n'avait jamais pu se passer de tube ou de canule. Nous avons suivi la malade

pendant une année, et nous avons vu son larynx demeurer presque imperméable à l'air, malgré tous les moyens mis en œuvre pour le dilater. Après plus de deux ans, la situation n'a point changé, et rien ne permet de dire si elle pourra jamais s'améliorer.

Le cas de cette enfant a servi d'inspiration à notre thèse. Nous avons groupé autour de lui un certain nombre de faits analogues, puisés soit dans la littérature médicale de ces dernières années, soit dans les observations recueillies au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades, par M. le D^r Deguy. Nous nous sommes efforcé de mettre en lumière les traits caractéristiques de ces rétrécissements chroniques, survenant après tubage et trachéotomie, et s'opposant à l'extubation et au décanulage; leur particularité la plus frappante réside dans leur ténacité, bien faite pour désespérer et malade et médecin; or, cette ténacité ne saurait s'expliquer par la seule rétractilité du tissu cicatriciel; il faut invoquer des lésions plus profondes, qui ont pénétré jusqu'aux cartilages, si bien que le processus morbide se poursuit malgré l'ablation de la muqueuse malade, et que la cicatrice vicieuse tend toujours à se reproduire. Nous avons pu faire certaines constatations histologiques qui nous paraissent jeter quelque lumière sur le rôle de la chondrite et de la périchondrite cricoïdiennes dans la production des sténoses chroniques du larynx; aussi tenterons-nous, au sujet de ces sténoses, une nouvelle explication pathogénique qui aura du moins le mérite d'être basée, non sur des hypothèses, mais sur des faits.

En acceptant la présidence de cette thèse, M. le professeur Landouzy prouve une fois de plus le grand

intérêt qu'il porte à ses anciens élèves : nous le remercions vivement de l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui. Nous ne saurions oublier non plus la bienveillance avec laquelle il nous accueillit comme externe dans son service de clinique, à l'hôpital Laënnec ; là nous avons pu apprécier de près les éminentes qualités de son enseignement magistral, et plus d'une fois sans doute, les judicieux conseils dont cet enseignement était émaillé viendront, dans l'avenir, au secours de nos incertitudes.

C'est dans le beau service de M. Marfan, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, que nous avons entrepris ce travail et que nous en avons rassemblé les divers éléments ; nous espérons que, en faveur de nos efforts pour mener notre tâche à bonne fin, les imperfections du résultat pourront trouver grâce devant notre excellent maître. Au cours de l'année que nous avons eu l'avantage de passer auprès de lui en qualité d'externe, nous nous sommes efforcé de nous pénétrer de ses savantes leçons, si châtiées dans la forme, si rigoureuses dans leurs déductions et surtout si bien et si sincèrement vécues ; nous lui sommes redevable de plus d'un progrès, mais à défaut du rare soin qu'il apportait à nous instruire, M. Marfan s'est acquis des droits suffisants à notre reconnaissance, en nous faisant aimer l'étude de la pathologie infantile, qu'il dévoilait à nos yeux avec sa grande autorité de clinicien ; il a mis en nous le désir de toujours mieux faire, et nous ne saurions trop l'en remercier. Nous n'oublierons jamais les enseignements de notre maître, et nous tâcherons dans notre carrière de toujours nous guider d'après la haute idée qu'il

donne à ses élèves des devoirs et des vertus professionnels.

M. le Dr Deguy, chef de laboratoire de la Faculté, en nous engageant à faire des laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques le sujet de notre thèse, nous en a procuré les meilleurs éléments avec la plus bienveillante amabilité; nous lui exprimons ici toute notre gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués, sans souci d'épargner sa peine ni son temps, et si notre travail, tel qu'il est, peut le satisfaire, nous serons payé, quant à nous, de notre part de labeur. Qu'il veuille bien ne pas croire vaine l'assurance que nous lui donnons de notre entière reconnaissance.

Il nous est agréable, enfin, au sortir de la Faculté, d'adresser une pensée aux maîtres de l'Ecole de Grenoble, qui guidèrent nos premières incursions dans le domaine médical; nous tenons particulièrement à affirmer à MM. les Docteurs Comte et Perriol, chirurgiens des hôpitaux, l'excellent souvenir que nous gardons de notre séjour auprès d'eux.

RÉGION SOUS-GLOTTIQUE

Le larynx a suscité tant de recherches de la part des anatomistes et des physiologistes qu'il semble bien osé de revenir sur l'étude de cet organe.

Et pourtant, il est une région du larynx qui, sans doute parce qu'elle est la plus cachée, a été pendant longtemps fort délaissée par les auteurs : c'est la région sous-glottique, au sujet de laquelle on lit dans Cruveilhier : « Circonscrite par le cartilage cricoïde et le muscle crico-thyroïdien, elle est cylindrique comme la trachée-artère qui lui fait suite inférieurement; en haut, ses parois latérales s'inclinent un peu vers le plan médian pour se continuer avec la face inférieure des cordes vocales inférieures (1). » La description s'arrête là. Mais au cours de ces dernières années, de nouvelles recherches plus précises ont mis en lumière l'importance de cette région sous-cordale, tant au point de vue anatomique et chirurgical qu'aux points de vue physiologique et pathologique. Aussi ne nous paraît-il pas inutile, au début de notre travail, de condenser en quelques pages les détails de structure relatifs à la région sous-glottique du larynx.

(1) CRUVEILHER. — *Anatomie*, t. II, page 262.

Cavité sous-glottique.

La région sous-glottique se trouve comprise entre deux plans horizontaux passant, l'un au niveau du bord libre des cordes vocales inférieures, l'autre dans l'interstice qui sépare l'anneau cricoïdien du premier cerceau cartilagineux de la trachée.

Sa cavité se trouve donc confondue tout entière avec l'*étage inférieur du larynx*. Celui-ci communique en haut avec l'étage moyen, ventriculaire, à travers le détroit plus ou moins resserré de la fente glottique; aussi ses parois peuvent-elles échapper en partie à l'examen laryngoscopique. Mais en bas, l'étage inférieur s'ouvre largement dans le conduit trachéal; et sur un larynx isolé, que l'œil explore à travers l'orifice inférieur, la cavité sous-glottique est entièrement accessible au regard. Vue ainsi, elle affecte la disposition générale d'un entonnoir renversé; mais comme on peut s'en rendre compte sur des coupes horizontales sériées ou sur une coupe vertico-transversale de la région, cette diminution de calibre de bas en haut ne s'opère point d'une façon uniforme, et un plan horizontal passant à hauteur de la partie moyenne du bord inférieur thyroïdien, divise la cavité sous-glottique en deux zones secondaires qu'il importe de distinguer : l'une est intracricoïdienne, l'autre est sus-cricoïdienne.

La *zone intracricoïdienne*, assez régulièrement cylindrique, se trouve circonscrite dans l'anneau et le chaton du cricoïde. Sous la muqueuse lisse, mince et adhérente qui la tapisse, on ne rencontre aucun muscle. Toujours maintenue béante par la rigidité de son squelette cartilagineux, cette

région est la seule partie des voies aériennes dont le calibre ne varie pas.

La *zone sus-cricoïdienne*, très aplatie transversalement, affecte une forme pyramidale, avec deux faces latérales et une face postérieure.

Les faces latérales, inclinées de haut en bas et de dedans en dehors, représentent le versant inféro-interne des cordes vocales inférieures; elles répondent donc au muscle thyro-aryténoïdien interne de Henle, doublé en haut du ligament thyro-aryténoïdien inférieur. En arrière, elles se continuent avec la face interne de l'apophyse vocale du cartilage aryténoïde qui fait sous la muqueuse un relief très prononcé. En avant, les deux faces latérales convergent l'une vers l'autre pour se rejoindre au niveau de l'angle rentrant du thyroïde, depuis son bord inférieur jusqu'au point d'attache des cordes vocales inférieures. Ce dernier point est situé, suivant Taguchi, à 8 millimètres au-dessous du fond de l'incisure thyroïdienne chez l'homme, à 6 millimètres chez la femme. Immédiatement au-dessous de lui, on observe parfois un bourrelet transversal réalisant une sorte de commissure entre les deux cordes. En haut, les faces latérales sont plus ou moins rapprochées l'une de l'autre, suivant le degré d'ouverture de la glotte; elles peuvent arriver au contact, par exemple au moment de l'effort, alors que la glotte interligamenteuse et la glotte intercartilagineuse sont également fermées; elles peuvent au contraire s'écarter beaucoup de la ligne médiane, comme à l'occasion d'une inspiration forcée, alors que les cordes vocales sont portées en abduction extrême. En bas, enfin, elles descendent obliquement à la rencontre du bord supérieur de la zone intracricoïdienne.

La face postérieure, au contraire, est sensiblement verticale; elle est constituée par l'arrière-fond de la cavité du

larynx, espace creusé en forme de gouttière plus ou moins large entre les deux aryténoïdes, et qui ferme successivement en arrière le vestibule laryngien, l'étage moyen et enfin la région supérieure de l'étage inférieur.

Le professeur Masse a étudié (1), suivant le degré d'occlusion de la glotte, les variations de forme et de capacité de la zone sus-cricoïdienne : des moulages à l'alliage d'Arcet lui ont montré que cette zone, « à peu près conique quand les cordes vocales sont rapprochées jusqu'au contact », tend à devenir cylindrique à mesure que ces dernières s'écartent l'une de l'autre. Dans tous les cas, les cordes vocales ne font aucun relief dans la région sous-glottique : leur bord libre marque simplement la limite supérieure de cette région : aussi est-ce par un abus de langage qu'on attribue souvent à la glotte, simple orifice avec un bord mince, des lésions siégeant en réalité au-dessous d'elle, dans cette zone relativement étendue qui répond à la partie sus-cricoïdienne de la région sous-glottique.

En résumé, la région sous-glottique du larynx se subdivise en deux zones secondaires réellement dissemblables ; d'un côté, la zone intra-cricoïdienne, immuable dans sa forme et dans ses dimensions ; de l'autre, la zone sus-cricoïdienne, dont les points d'appui cartilagineux, thyroïdien aussi bien que aryténoïdiens, manquent de fixité, et dont le calibre se modifie sans cesse, dans les conditions les plus normales, suivant le degré de tension de ses parois musculo-membraneuses ; et c'est là que le spasme, que l'œdème, viendront trop souvent et trop facilement provoquer une occlusion grosse de conséquences.

(1) MASSE. — Congrès de Toulouse, in *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, octobre 1887, p. 487.

Squelette et muscles intrinsèques.

Le cartilage cricoïde, bas en avant, fortement relevé en arrière, constitue la pièce fondamentale de la charpente sous-glottique ; le thyroïde, dans sa moitié inférieure, la complète en avant et sur les côtés : quant aux deux aryténoïdes, juchés en arrière sur le cricoïde, ils n'appartiennent à la région sous-glottique que par leur base.

Le cricoïde s'articule directement avec les autres pièces, auxquelles il sert de point d'appui (cartilage basal de Ludwig). En arrière, le bord supérieur du chaton supporte, aux deux extrémités d'une échancrure médiane, les aryténoïdes ; ceux-ci sont maintenus sur leur base par un ligament assez lâche qui leur permet des mouvements faciles et étendus, grâce auxquels l'apophyse vocale s'écarte de la ligne médiane en s'élevant légèrement, tandis que l'apophyse musculaire se porte en dedans et un peu en bas, ou *vice-versa*.

D'autre part, à l'union du chaton et de l'arc cricoïdiens, à mi-hauteur de ce dernier, une facette articulaire légèrement saillante supporte, de chaque côté, l'extrémité de la petite corne correspondante du thyroïde ; c'est autour d'un axe transversal passant par cette double articulation que s'opèrent des mouvements de bascule du thyroïde sur le cricoïde (1) capables d'influencer la longueur de la glotte et des cordes vocales.

Le cricoïde se trouve encore relié à distance au thyroïde

(1) Contrairement à cette opinion classique, Moura (*Revue de laryngologie*, 1885) pense que c'est le cricoïde qui bascule sur le thyroïde, ce dernier étant préalablement fixé par « les muscles de la région thyroïdienne et par ceux du pharynx ».

par la membrane crico-thyroïdienne : celle-ci, triangulaire, s'insère par sa base sur le bord supérieur de l'arc cricoïdien et son sommet tronqué s'attache à la partie moyenne du bord inférieur du thyroïde : elle est perforée pour livrer passage à plusieurs filets vasculaires et nerveux.

Le thyroïde et l'aryténoïde, de leur côté, sont reliés l'un à l'autre par le ligament thyro-aryténoïdien inférieur : celui-ci est tendu entre l'apophyse vocale aryténoïdienne et l'angle rentrant du thyroïde, au voisinage duquel il renferme un nodule sésamoïde fibro-cartilagineux : il représente, au niveau du bord libre de la corde vocale, un simple renforcement de la membrane élastique de Lauth.

La membrane de Lauth, qui double partout la muqueuse du larynx, est particulièrement épaisse dans la région sous-glottique ; elle est directement tendue entre le bord libre des cordes vocales et le bord supérieur de l'anneau cricoïdien.

En définitive, la zone intra-cricoïdienne est soutenue par l'anneau cricoïdien, agrandi en avant par la membrane crico-thyroïdienne. Quant à la zone sus-cricoïdienne, elle s'appuie sur les deux versants d'une sorte de toit représenté par le segment inférieur de la membrane de Lauth ; les ligaments thyro-aryténoïdiens inférieurs sont situés au faite, et les deux pentes viennent se terminer sur le bord supérieur de l'arc cricoïdien.

Neuf muscles, dont quatre pairs et un impair, entrent en jeu pour assurer la mobilité des pièces cartilagineuses qui se rattachent à la région hypoglottique.

En avant, les *muscles crico-thyroïdiens* rayonnent de la face antéro-latérale de l'arc cricoïdien vers le bord inférieur du thyroïde et jusqu'aux cornes postérieures. Dans leur intervalle apparaît la membrane crico-thyroïdienne.

En arrière, les *muscles crico-aryténoïdiens postérieurs*

s'insèrent sur la face postérieure du chaton cricoïdien de chaque côté d'une crête médiane; de là, leurs fibres convergent en un faisceau qui recouvre en arrière l'articulation crico-aryténoïdienne et vient s'attacher à l'apophyse musculaire de l'aryténoïde.

Au-dessus d'eux est situé le *muscle ary-aryténoïdien*, avec sa portion superficielle, aux deux faisceaux obliques entrecroisés en sautoir, qui remontent de la base d'un aryténoïde au sommet de l'autre, et sa portion profonde, aux fibres transversales, qui relie les bords externes des deux aryténoïdes.

Les muscles crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien inférieur, qui occupent les parois latérales de la région sous-glottique, ne peuvent être disséqués qu'en abattant la lame du thyroïde. Ainsi vus, ces deux muscles se montrent superposés.

En bas, le *muscle crico-aryténoïdien latéral* s'attache, d'une part, au bord supérieur du cricoïde dans sa portion latérale, et se termine, d'autre part, sur l'apophyse musculaire aryténoïdienne.

Situé au-dessus du précédent, le *muscle thyro-aryténoïdien inférieur* s'insère en avant dans la moitié inférieure de l'angle rentrant thyroïdien et sur une certaine étendue en dehors de lui; puis ses fibres se superposent en deux couches: les fibres de la couche superficielle remontent obliquement en haut et en arrière pour gagner le bord externe de l'aryténoïde (*m. thyro-aryténoïdien externe*), le cartilage de Santorini (*m. thyro-corniculé*), le repli aryténo-épiglottique (*m. thyro-membraneux*) et le rebord de l'épiglotte (*m. thyro-épiglottique*). Quant à la couche profonde, formée de fibres antéro-postérieures, elle constitue le *muscle thyro-aryténoïdien interne de Henle*, situé dans l'épaisseur des cordes

vocales et qui se termine en arrière sur l'apophyse vocale de l'aryténoïde.

Tous ces muscles de la région latérale constituent, avec le muscle ary-aryténoïdien qui les relie d'un côté à l'autre, une sorte de sphincter contre lequel luttent seulement deux muscles dilateurs, les crico-aryténoïdiens postérieurs. Quant aux muscles crico-thyroïdiens, ils ne sont ni dilateurs, ni constricteurs; mais en faisant basculer en avant et en bas le thyroïde, ils tendent les cordes vocales, et de plus ils diminuent la hauteur de la région sous-glottique, ou plus exactement de sa zone sus-cricoïdienne.

Muqueuse.

La muqueuse sous-glottique, uniformément pâle sur le cadavre, se montre lisse et unie dans les deux zones intra et sus-cricoïdiennes.

En bas, elle se continue sans démarcation avec la muqueuse trachéale; en haut, elle contourne le bord libre des cordes vocales pour se continuer avec la muqueuse sus-glottique.

L'*épithélium* se compose de cellules cylindriques à plateau muni de cils vibratiles dont les oscillations se propagent vers l'orifice supérieur du larynx; ces cellules cylindriques sont mélangées çà et là de cellules caliciformes et reposent sur une assise irrégulière de cellules profondes polyédriques. On trouve encore par places des leucocytes immigrés. A 2 ou 3 millimètres du bord libre des cordes vocales inférieures, l'*épithélium* change assez brusquement de caractère pour se transformer en un épithélium pavimenteux stratifié dont la face profonde est soulevée par des papilles.

L'épithélium sous-glottique repose sur une fine *membrane limitante* amorphe, épaisse au plus de deux μ . Elle serait, d'après Rindfleisch, traversée par des canaux qui serviraient à l'exsudation des leucocytes: mais Coyne (1) a recherché attentivement cette disposition sans pouvoir la retrouver. Au niveau de la région papillaire, cette membrane limitante acquiert plus d'épaisseur.

Le *chorion*, dans sa partie superficielle sous-jacente à la membrane limitante, est formé « par un tissu analogue au tissu réticulé de la muqueuse de l'intestin grêle ». On y observe, en effet, un grand nombre d'éléments arrondis en tout semblables à des corpuscules lymphatiques: vivement colorés par le carmin, ils sont logés dans les mailles d'un réticulum très fin dont les travées « s'appuient manifestement sur les parois des vaisseaux capillaires ». Dans les parties profondes, les éléments lymphoïdes sont moins abondants; par contre de nombreuses fibres élastiques très fines viennent se mêler au réticulum conjonctif dans les mailles duquel se logent des cellules connectives n'ayant pas encore atteint l'état adulte. Il existe là, immédiatement contiguë à la membrane élastique du larynx, une sous-muqueuse extrêmement lâche, qui se prête admirablement aux infiltrations pathologiques et aux expériences d'œdème artificiel; c'est grâce à la grande laxité de cette couche conjonctive que la muqueuse peut aisément glisser sur les plans sous-jacents, entraînant comme conséquence, à l'état physiologique, de fréquents changements de forme et de capacité de la région.

En outre de sa riche *infiltration leucocytaire*, le chorion muqueux du larynx renferme un certain nombre de *follicules*

(1) COYNE. — *Recherches sur la muqueuse du larynx*. Thèse de Paris, 1874.

elos, immédiatement situés sous la limitante. Coyne, en les découvrant, les avait d'abord pris pour de simples amas accidentels de leucocytes; mais il comprit leur véritable signification en observant « leur présence constante en des endroits déterminés, toujours les mêmes, sur des sujets d'ailleurs sains », ainsi que « la netteté de leur structure », facile à mettre en évidence par le pinceutage. Ces follicules, chez l'homme du moins, sont groupés surtout autour des ventricules de Morgagni et ne se rencontrent qu'en petit nombre dans la région sous-glottique.

Enfin, le chorion muqueux renferme encore, au-dessous de la couche réticulée, des *glandes en grappe* plus ou moins volumineuses suivant les régions. Dans l'épaisseur de la corde vocale inférieure, elles forment deux groupes, l'un ventriculaire au-dessus du muscle thyro-aryténoïdien interne, l'autre sous-glottique en dedans de ce même muscle; les conduits excréteurs de chaque groupe viennent déboucher, en une rangée, de part et d'autre de la zone papillaire qui borde la corde vocale.

La *zone papillaire*, recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié, ne renferme aucune formation glandulaire. Elle s'étend sur une largeur de 2 à 3 millimètres sur chaque versant du rebord glottique. Sur une coupe transversale faite à la partie moyenne de la corde vocale, on rencontre 18 à 25 papilles; trois ou quatre correspondent au versant supérieur et deux ou trois au bord libre; les autres, plus nombreuses mais moins saillantes, sont situées sur la partie de la corde vocale qui répond à l'espace sous-glottique. Elles diminuent progressivement de volume et cessent d'exister à l'endroit où apparaissent les glandes muqueuses.

En résumé la muqueuse sous-glottique est remarquable par deux ordres de faits qui acquièrent en pathologie une

importance de premier ordre : par sa richesse en éléments lymphoïdes, et par la laxité de sa sous-muqueuse ; nous ne faisons ici que mentionner sa sensibilité exquise sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir au cours de notre travail.

Vaisseaux sanguins.

Les trois artères laryngées concourent à la vascularisation de la région sous-glottique.

L'*artère laryngée supérieure*, née parfois de la carotide externe, et plus souvent de la thyroïdienne supérieure, après avoir perforé la membrane thyro-hyoïdienne et fourni quelques rameaux épiglottiques ascendants, descend verticalement sous la muqueuse de la gouttière pharyngo-laryngée ; elle fournit quelques ramifications aux muscles latéraux et et postérieurs du larynx ; puis, en atteignant la partie moyenne du bord inférieur thyroïdien, elle se termine par deux branches qui s'anastomosent respectivement avec la laryngée moyenne et la laryngée inférieure.

Née de la thyroïdienne supérieure, l'*artère laryngée moyenne* descend obliquement en bas, en avant et en dedans, sur la face externe des muscles thyro-pharyngien et thyro-hyoïdien ; après avoir fourni des branches au perichondre du thyroïde et au muscle crico-thyroïdien, elle se divise, au niveau de l'interstice crico-thyroïdien, en deux branches : l'interne, anastomosée ou non avec son homonyme opposée, traverse la membrane crico-thyroïdienne et se ramifie dans la muqueuse sous-glottique ; l'autre, externe, contourne le bord inférieur du thyroïde et s'anastomose avec une des deux branches terminales de la laryngée supérieure.

L'*artère laryngée inférieure*, fournie par la thyroïdienne inférieure, atteint le larynx en arrière de l'articulation crico-thyroïdienne, en compagnie du récurrent placé en dehors d'elle. Là elle se termine par deux branches dont l'une se rend dans le muscle crico-aryténoïdien postérieur ; l'autre se porte en avant et en haut pour s'anastomoser, sous la lame du thyroïde, avec une des deux branches terminales de la laryngée supérieure.

Dans toute l'épaisseur du chorion muqueux sous-glottique, les rameaux nés de ces diverses branches, et principalement de la laryngée moyenne, se résolvent en réseaux à mailles irrégulières, d'autant plus serrés qu'on se rapproche davantage de la surface. Au voisinage des cordes vocales inférieures, les *capillaires* sont tout à fait superficiels et tendent à s'orienter dans le sens de la longueur de la corde ; ils fournissent les anses vasculaires qui s'élèvent dans les papilles du bord libre.

Les *veines* suivent en sens inverse le même trajet que les artères et s'anastomosent aux mêmes endroits. Elles aboutissent, en haut, dans le tronc thyro-laryngé, ou directement dans la veine jugulaire interne ; en bas elles se jettent dans l'anneau veineux qui entoure l'origine de la trachée.

Lymphatiques.

Dans son ensemble, le système lymphatique du larynx est remarquable par son grand développement.

Le réseau sous-glottique ne possède sans doute pas la « prodigieuse richesse » du réseau du territoire supérieur ;

mais il est beaucoup plus important qu'on ne l'avait admis jusqu'aux recherches de Poirier (1).

Le réseau sous-glottique est formé d'un lacis extrêmement riche et serré de lymphatiques larges, occupant les couches les plus superficielles du derme muqueux, et sous lesquels la muqueuse disparaît presque entièrement après une injection réussie. En bas, il se continue, sans démarcation nette, avec le réseau lymphatique de la muqueuse trachéale, très développé lui aussi ; en haut, il s'avance jusqu'au bord libre de la corde vocale inférieure ; à ce niveau les lymphatiques, plus difficiles à injecter, moins abondants et plus déliés, ont leurs mailles allongées parallèlement à la corde vocale ; ils se continuent au-dessus d'elle avec le réseau de la région ventriculaire.

En avant, dans l'angle d'insertion des cordes vocales inférieures au thyroïde, et en arrière, sur la face interne des aryténoïdes, les mailles du réseau sous-glottique s'allongent dans le sens vertical ; il se forme ainsi deux pinceaux de vaisseaux lymphatiques intramuqueux qui remontent dans la région ventriculaire et se perdent dans le réseau lymphatique de cette dernière.

Les *troncs* émanés du réseau sous-glottique se groupent en deux pédicules.

Le pédicule antérieur, ou supra-cricoïdien, traverse d'arrière en avant la membrane crico-thyroïdienne. Il se jette partiellement dans le *ganglion préaryngé*, quelquefois double, logé dans l'angle circonscrit par les muscles crico-thyroïdiens, au-devant de la membrane de même nom ; un tronc descend souvent au-devant de l'isthme du corps thyroïde pour aboutir à un *ganglion prétrachéal* ; enfin, un ou

(1) POIRIER. — Travail présenté à la Société française de laryngologie et d'otologie, avril 1887.

plusieurs autres troncs se jettent dans un des ganglions moyens de la *chaîne jugulaire interne*.

Le pédicule postérieur, sous-cricoïdien, perfore la membrane crico-trachéale à l'union de ses faces latérales et postérieure ; ses divers troncs gagnent, de chaque côté, les *ganglions de la chaîne récurrentielle* et aboutissent par eux aux ganglions sous-sterno-mastoïdiens et sus-claviculaires.

Disons, en terminant, qu'il importe de retenir la disposition de ces divers trajets lymphatiques et la situation de leurs ganglions aboutissants, pour comprendre la pathogénie des abcès juxta-laryngés qui peuvent se développer au cours des laryngites sous-glottiques.

Innervation (1).

La région sous-glottique, comme le larynx tout entier, est innervée en même temps par les nerfs laryngés supérieurs et les nerfs laryngés inférieurs ou récurrents.

Le *nerf laryngé supérieur*, à une courte distance au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde, se divise en deux branches supérieure et inférieure.

La branche supérieure, la plus volumineuse, perfore d'avant en arrière la membrane thyro-hyoïdienne ; elle se termine, par des filets ascendants, dans la muqueuse de l'épiglotte et de la base de la langue, et par des filets descendants, d'une part dans la muqueuse sus-glottique, d'autre part dans la muqueuse pharyngienne qui tapisse la face postérieure du larynx. Un de ces derniers filets s'unit à un filet ascendant du récurrent pour former l'anse anastomotique de Galien.

(1) GRINER — *Les Paralysies récurrentielles*. Thèse de Paris, 1898.

La branche inférieure, ou *nerf laryngé externe*, beaucoup plus grêle, descend obliquement jusqu'au niveau du muscle crico-thyroïdien qu'elle innerve. Puis elle perfore d'avant en arrière la membrane crico-thyroïdienne et *se distribue à toute la muqueuse sous-glottique*.

Le *nerf récurrent*, parvenu à hauteur de l'articulation crico-thyroïdienne, en arrière de laquelle il est placé, se divise en plusieurs rameaux terminaux; l'un de ces rameaux s'anastomose avec un rameau du laryngé supérieur pour former l'anse de Galien; les autres rameaux, musculaires, se distribuent respectivement au crico-aryténoïdien postérieur, à l'ary-aryténoïdien, au crico-aryténoïdien latéral et au thyro-aryténoïdien inférieur.

Ainsi, tandis que le laryngé supérieur, nerf mixte, fournit à la muqueuse laryngée sa sensibilité, le nerf récurrent apparaît comme ayant une distribution uniquement motrice.

Le laryngé supérieur naît du pôle inférieur du ganglion plexiforme annexé à la dixième paire à sa sortie du crâne. Mais d'où vient le récurrent? Du pneumogastrique, apparemment, puisqu'on le voit se détacher de ce tronc nerveux; mais plus haut, peu après sa sortie du crâne, le pneumogastrique est rejoint par la branche interne du spinal: de sorte que la question se pose de savoir si le récurrent vient du pneumogastrique, du spinal, ou des deux à la fois.

Pour Claude Bernard (1), le récurrent emprunte au pneumogastrique des filets moteurs pour les muscles dilatateurs de la glotte, et au spinal des filets pour les muscles constricteurs: le spinal est ainsi un nerf vocal, et le pneumogastrique un nerf respiratoire. Malheureusement de nombreuses

(1) CLAUDE BERNARD. — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1878, t. II.

expériences ont infirmé celles sur lesquelles s'était fondée cette conception si séduisante.

On considère aujourd'hui le récurrent, quant à ses fibres motrices, comme issu d'un seul nerf, soit le pneumogastrique, soit le spinal; mais quand il s'agit de savoir lequel des deux, le désaccord commence.

Une expérimentation rigoureuse et de nombreux faits cliniques plaident en faveur de la théorie du spinal qui rallie le plus grand nombre de suffrages, tels ceux de Longet, de Schiff, de Heidenhain. Mais cette théorie est vivement attaquée par un certain nombre d'auteurs, Schwalbe, Onodi, Walter Spencer, qui s'efforcent d'accumuler les arguments en faveur de la théorie du pneumogastrique, dont Grabower est le protagoniste.

Aussi à l'heure actuelle, en présence de deux doctrines absolument opposées, mais également défendables, est-il impossible de formuler des conclusions certaines; à moins que pourtant, suivant une judicieuse remarque de Raugé, le désaccord ne tienne uniquement à une façon différente de concevoir et le pneumogastrique et le spinal. Si, en effet, on rattache au pneumogastrique les racines bulbaires du spinal, en considérant ce dernier comme un nerf purement médullaire, la théorie du pneumogastrique apparaît comme très plausible. Si, au contraire, on considère le spinal comme naissant par deux ordres de racines, les unes médullaires et les autres bulbaires, on est tenté de donner raison à la théorie du spinal.

Quoi qu'il en soit, la distribution des nerfs du larynx, résumée plus haut, nous permet de dire : que le nerf récurrent est purement moteur; qu'il innerve tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien placé sous la dépendance du laryngé supérieur; qu'il se distribue enfin aux muscles d'un même côté.

Ces trois conclusions ont pendant longtemps été classiques; mais elles ont subi plus d'une attaque au cours des dernières années.

Le récurrent est-il purement moteur? Nous savons qu'il est relié au laryngé supérieur par l'anse anastomotique de Galien. D'autre part, Moura (1) a rencontré un filet unissant une branche terminale du récurrent à la branche interne du laryngé supérieur, au niveau du thyro-aryténoïdien externe. Et Onodi (2) a trouvé, dans la région du muscle ary-aryténoïdien, plusieurs anastomoses entre le récurrent et les filets sous-muqueux du laryngé supérieur. Voilà donc plusieurs anastomoses jetées entre le récurrent, considéré comme un nerf moteur, et le laryngé supérieur, nerf mixte; sont-elles elles-mêmes motrices, sensibles ou mixtes? Des expériences de Krause (3), confirmées par celles de Masini (4), semblent établir que le récurrent possède des fibres sensibles. Mais les recherches de F. H. Hooper (5) et de Bürger (6) aboutissent à des résultats diamétralement opposés. Dans l'impossibilité de conclure, on est bien obligé pour l'instant de continuer à considérer le récurrent comme un nerf purement moteur.

« Il innerve tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien qui est sous la dépendance du laryngé supérieur »; cette proposition classique, fruit de dissections déjà anciennes,

(1) MOURA-BOUROLILLON. — *Anastomoses des nerfs laryngés*. *Revue de laryngologie*, 1885.

(2) ONODI. — *Die Innervation des Kehlkopfes*, Wien, 1895.

(3) KRAUSE. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1892, n° 20.

(4) MASINI. — 1^{er} Congrès de la Société italienne de laryngologie, Rome, octobre 1892.

(5) F.-H. HOOPER. — *Anal. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1887, p. 481.

(6) BURGER. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1892, n° 30.

est vivement battue en brèche par le physiologiste Exner (1). Suivant lui, il existe un *nerf laryngé moyen* (perdu dans l'intrication du plexus pharyngien chez l'homme, mais facile à retrouver chez le lapin) qui s'associe au nerf laryngé supérieur pour innerver le crico-thyroïdien; de plus le laryngé supérieur participe, suivant une fréquence et une intensité variables, à l'innervation de *tous les muscles du larynx*. Cette conception nouvelle, si révolutionnaire, a été très vivement attaquée par Onodi (2), Livon (3), Katzenstein (4). Ce dernier concède à Exner que le muscle crico-thyroïdien n'est pas innervé par le seul muscle laryngé supérieur; mais il nie formellement l'individualité du nerf laryngé moyen, au sujet duquel on s'accorde pour reprocher à Exner d'avoir conclu un peu hâtivement du lapin à l'homme. D'ailleurs les expériences de ce dernier, entre les mains de ses contradicteurs, ont conduit à des résultats en opposition complète avec lui. Il convient donc, jusqu'à plus ample informé, de ne point modifier le schéma classique anciennement établi.

« Le récurrent se distribue uniquement aux muscles d'un même côté »; il n'est pas jusqu'à cette dernière proposition qui n'ait subi des attaques. D'après Mandelstamm (5), élève d'Exner, chaque muscle du larynx est innervé non seulement par les trois nerfs laryngés du même côté, mais encore par ceux du côté opposé, dont un certain nombre de filets franchissent la ligne médiane. Mais cette opinion a trouvé

(1) EXNER. — *Die Innervation des Kehlkopfes*, in Sitzungsbericht der K. K. Akademie der Wissenschaften, Bd LXXXIX, 1884.

(2) ONODI. — *Loc. cit.*

(3) LIVON. — *Marseille médical*, 1892.

(4) KATZENSTEIN. — *Ueber die Innervation des Musk. crico-thyroïdeus*, *Virchow's Archiv.*, Bd. CXXX, 1892.

(5) MANDELSTAMM. — *Sitzungsberichte der K. K. Akademie der Wissenschaften in Wien*, 1882.

de nombreux contradicteurs et demande une plus ample démonstration.

En somme, devant les nombreuses discussions suscitées par les idées nouvelles et devant l'incertitude de leurs résultats, il paraît prématuré de modifier la doctrine ancienne du récurrent ainsi formulée : le récurrent, purement moteur, innerve tous les muscles d'un même côté, sauf le crico-thyroïdien qui est innervé par le laryngé supérieur.

Le nerf laryngé supérieur fournit à la muqueuse sus- et sous-glottique tous ses filets sensitifs. Ceux-ci se résolvent en un plexus sous-épithélial pour se terminer par des extrémités libres intra-épithéliales ou dans des organes en tous points identiques aux bourgeons gustatifs; ces organes se rencontreraient, suivant Simanowski, à la surface libre des cordes vocales inférieures.

Vue d'ensemble.

Considérée dans son ensemble, la région sous-glottique du larynx affecte les rapports extérieurs que voici :

En avant, la peau, très mobile sur les plans sous-jacents, et relativement mince, permet facilement, en l'absence d'œdème local, la recherche des points de repère nécessaires à la trachéotomie; au-dessous d'elle, on trouve une lame aponévrotique épaisse et résistante qui constitue la ligne blanche cervicale; entre cette dernière et la membrane crico-thyroïdienne sont logés les *ganglions pré-laryngés*, aussi l'*espace pré-crico-thyroïdien*, au centre duquel ils sont placés, entre les groupes droit et gauche des muscles sterno-thyro-hyoïdiens, peut-il être le point de départ d'un adéno-phlegmon consécutif à une laryngite sous-glottique.

Latéralement, de chaque côté, on trouve successivement sous la peau : la zone la plus interne du muscle peaucier du cou ; un plan formé par le sterno-cléido-hyoïdien en dedans, l'omo-hyoïdien en dehors ; un deuxième plan formé par le sterno-thyroïdien en bas, et le thyro-hyoïdien qui le prolonge en haut ; quand ces plans musculaires ont été enlevés, on voit les lobes latéraux du corps thyroïde appliqués contre la portion sous-glottique du larynx et remontant à une hauteur variable ; enfin, plus profondément et en arrière, on trouve le constricteur inférieur du pharynx.

En arrière, la région sous-glottique s'adosse à la partie inférieure du pharynx, séparée de celui-ci par une couche de tissu assez lâche ; dans le sillon vertical, résultant de chaque côté de leur adossement, remonte le nerf récurrent qui s'engage sous le constricteur inférieur pour se diviser en ses branches terminales ; et cette situation explique pourquoi l'échelle ganglionnaire lymphatique qui accompagne le nerf peut, dans les laryngites sous-glottiques, devenir le point de départ d'une variété intercrico-trachéo-œsophagienne d'adéno-phlegmon.

Si l'on pratique, au niveau de la région sous-glottique, une série de coupes horizontales, on voit nettement la constitution de la paroi se modifier aux diverses hauteurs.

Une coupe passant immédiatement au-dessous de la portion moyenne du bord supérieur de l'arc cricoïdien, affleure supérieurement les articulations crico-thyroïdiennes ; la section du cricoïde y figure un anneau complet ; sur ses parties antéro-latérales on voit, comme une mince bordure, les fibres des muscles crico-thyroïdiens sectionnées à leur origine ; en arrière, les fibres des crico-aryténoïdiens postérieurs forment une couche plus épaisse, appliquée derrière le chaton ; enfin, à l'union des parties postérieure et latérales de l'anneau,

immédiatement en dehors de lui, deux petits disques cartilagineux représentent la section des cornes inférieures du thyroïde.

Sur une coupe passant par le milieu de l'intervalle crico-thyroïdien (voyez la planche I), le chaton cricoïdien est seul intéressé et figure un arc concave en avant ; derrière lui se voient encore les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. En face, tout à fait en avant, la membrane crico-thyroïdienne sectionnée forme un arc dont la concavité s'oppose à celle du cricoïde ; au-devant d'elle on rencontre les ganglions pré-laryngés. Latéralement on trouve, de chaque côté, une bande cartilagineuse, oblique en avant et en dedans, représentant la coupe de la lame thyroïdienne correspondante ; dans son prolongement antérieur se voient des faisceaux musculaires appartenant aux muscles crico-thyroïdiens, et en dedans d'elle apparaît en coupe le muscle crico-aryténoïdien latéral.

Enfin, sur une coupe passant par la partie supérieure de la région sous-glottique, la section traverse les articulations crico-aryténoïdiennes et intéresse à peine le bord supérieur du chaton cricoïdien ; mais le thyroïde y figure un angle à sommet mousse, ouvert en arrière, dont les bords sont doublés en dedans par la masse des muscles thyro-aryténoïdiens.

Quand on a sous les yeux ces coupes pratiquées à diverses hauteurs, on voit les dimensions intérieures de la région sous-glottique présenter les modifications que nous avons signalées plus haut. A la partie inférieure de la région, la forme de la cavité est circulaire, comme celle de l'anneau cricoïdien ; puis sa lumière, tout en conservant sensiblement les mêmes dimensions antéro-postérieures, s'aplatit latéralement à mesure qu'on s'élève et devient ovale ; et, tout à fait en haut, elle se trouve réduite à un intervalle étroit, triangu-

PLANCHE I

Hémisection horizontale de la région sous-glottique à sa partie moyenne.

La coupe passe à mi-hauteur de l'espace crico-thyroïdien.

On voit la paroi formée : en arrière par le chaton du cricoïde, contre lequel est appliqué le muscle crico-aryténoïdien postérieur ; — en avant par la membrane crico-thyroïdienne, au-devant de laquelle se voit un ganglion préaryténoïdien ; — latéralement par la lame du thyroïde avec, en dedans, le muscle crico-aryténoïdien latéral, et dans le prolongement antérieur, des fibres du muscle crico-thyroïdien.

En dehors de l'épithélium cilié qui, trop fragile, a disparu, la coupe montre les divers détails de structure de la muqueuse, et particulièrement la sous-muqueuse formée de tissu lâche avec gros vaisseaux veineux.



Pl. I.

laire comme la glotte, et comme elle très allongé d'arrière en avant.

En dehors de ces variations dans les dimensions de la cavité sous-glottique, on peut encore reconnaître sur les coupes sériées les caractères histologiques de la muqueuse, et la distribution de ses divers éléments : épithélium cylindrique cilié avec cellules caliciformes partout, sauf à la partie toute supérieure où, au voisinage de la glotte, il devient pavimenteux stratifié; au-dessous, un chorion très épais et très vasculaire, infiltré de cellules rondes et étoilées; plus profondément, au milieu d'un tissu connectif assez serré, de nombreuses glandes en grappe, très vascularisées; enfin, une sous-muqueuse formée d'un tissu cellulaire très lâche, *où l'œdème se produit avec une rapidité et une intensité remarquables.*

Cette couche celluleuse est fort développée dans les trois quarts supérieurs de la région sous-glottique, où elle forme, entre la muqueuse et le cône élastique du larynx, un épais feutrage parcouru par de gros vaisseaux veineux. Elle diminue d'importance en descendant vers l'anneau cricoïdien; mais on retrouve encore à ce niveau, déjetées sur les côtés et en arrière, deux zones celluleuses contenant de grosses veines.

En outre, on peut voir, au sein de cette sous-muqueuse, divers petits faisceaux vasculo-nerveux à direction verticale, signalés par M. Deguy (1); ces faisceaux, « entourés chacun par une gaine spéciale et constitués par une artère accompagnée de deux veines et de deux filets nerveux volumineux... », sont d'une netteté extrême sur certains larynx bien développés; mais ils n'ont pas, dans tous les cas, une gaine lamelleuse spéciale ». Ils se rencontrent en avant et en

(1) DEGUY. — *Bulletin de la Soc. de pédiatrie*, avril 1902.

arrière au voisinage de la ligne médiane. Les faisceaux antérieurs existent, plus ou moins nets, au niveau du bord inférieur du thyroïde, et ne tardent pas à se dissocier dans la muqueuse ; mais on ne les retrouve plus sur un plan de section intéressant l'arc du cricoïde ; c'est sans doute que leurs éléments sortent du larynx à travers les orifices de la membrane crico-thyroïdienne, en suivant le trajet du pédicule lymphatique antérieur ou sus-cricoïdien. Les faisceaux postérieurs, au contraire, se rencontrent sur les coupes les plus inférieures (l'un d'eux était nettement différencié sur la coupe qui a servi de modèle à la planche I) ; il est probable qu'ils accompagnent les pédicules lymphatiques postérieurs et sortent avec eux du larynx en passant sous le cricoïde.

L'existence des faisceaux antérieurs nous paraît particulièrement intéressante à noter, car la crico-trachéotomie, en sectionnant ces faisceaux, compromet plus ou moins la vitalité de la muqueuse sous-glottique ; et peut-être les troubles qui en résultent peuvent-ils, dans une certaine mesure, contribuer à s'opposer au décanulage.

Le larynx chez l'enfant.

Le développement embryologique du larynx et son accroissement au moment de la puberté ont été l'objet de recherches approfondies (1) ; mais le larynx de l'enfant a beaucoup moins attiré l'attention, et pourtant la connaissance de son évolution à travers les premières années de la vie peut présenter quelque intérêt pratique.

(1) ZUCKERKANDL. — *In Handb. der Laryngo. und Rhino. von D. Paul Heyman*, Wien, 1896.

On trouve sur ce sujet, dans la littérature allemande, un petit essai de Weinberg (1). où sont consignés les résultats de quelques mensurations : Luschka (2) s'occupe également de cette question : il cite le travail français de Richerand (3), relatif surtout à des faits pathologiques, mais qui renferme aussi quelques données anatomiques, d'ailleurs semblables à celles que l'on peut trouver dans Cruveilhier.

Plus récemment, Bauer (4), au moyen de moulages en cire du larynx et de la trachée, a montré que l'axe du larynx s'infléchit vers la colonne vertébrale au niveau du cricoïde : d'où la nécessité pour les tubes d'être incurvés dans le même sens.

En France, Bayeux, étudiant la question du tubage dans le croup (5), a précisé des détails intéressants au sujet du calibre laryngo-trachéal de l'enfant, entre quatre mois et quatorze ans. Une bougie d'un calibre déterminé, qui traverse aisément la glotte, éprouve de la résistance au niveau du cricoïde ; celui-ci, rigide, ne saurait se prêter à une distension ; mais si on le divise en avant, on voit, en poussant la sonde plus profondément, l'anneau cartilagineux s'entr'ouvrir. Donc, la lumière du cricoïde représente le point le plus rétréci du conduit laryngo-trachéal.

D'autre part, sur un larynx sectionné suivant le plan sagittal, on voit que le diamètre antéro-postérieur, au niveau de l'orifice inférieur du cricoïde, est plus court que celui de l'orifice glottique : de 1 millimètre chez l'enfant de trois

(1) WEINBERG. — *Untersuchungen über die Gestalt des Kehlkopfes in verschiedenen Lebensalter*, Langenbeck's Archiv.

(2) LUSCHKA. — *Kehlkopf des Menschen*, Tübingen, 1871.

(3) RICHERAND. — *Mém. de la Soc. d'émulation*, t. III, p. 326.

(4) L. BAUER. — *Eine Modification der O'Dwyerschen Tuben*, Jahrb, für Kinderheilk, 1897.

(5) BAYEUX. — *Presse médicale*, janvier 1897.

mois, de 1 millimètre et demi chez l'enfant de six mois, et presque de 2 millimètres à neuf mois; dans la direction sagittale, le conduit s'élargit donc progressivement vers le haut pour atteindre son maximum au-dessous du rebord des cordes vocales. Dans le sens transversal, au contraire, le diamètre frontal diminue par degrés de bas en haut jusqu'à la glotte: il est vrai que, comme la glotte est limitée par des parties molles, elle peut subir une distension dépassant les limites du cricoïde.

Les recherches entreprises par Galatti (1) dans le laboratoire de Zuckerkandl, confirment les données fournies par Bauer et Bayeux. A la naissance, le larynx est surtout remarquable par la situation basse de l'os hyoïde qui recouvre le bord supérieur du cartilage thyroïdien; les replis aryéno-épiglottiques sont minuscules: le thyroïde est relativement peu développé, il s'arrondit en arc et il n'y a pas trace de la pomme d'Adam; les aryénoïdes ont un volume considérable, mais les cordes vocales sont courtes et l'orifice ventriculaire est petit. Quant au cricoïde, il a son chaton incliné en arrière, et ce fait explique l'inflexion du conduit laryngo-trachéal signalée par Bauer. Cette inclinaison persiste pendant les deuxième et troisième années, durant lesquelles se développe surtout la portion sus-glottique du larynx; mais au cours de la quatrième année, le chaton se redresse sur l'anneau et l'inflexion du larynx en arrière disparaît, de sorte que la modification apportée par Bauer à la forme des tubes n'a dès lors plus sa raison d'être.

Il n'en est pas de même de la conclusion qui résulte des recherches de Bayeux; sans doute le cricoïde, au cours de la cinquième année, s'agrandit notablement et vers la sixième

(1) GALATTI. — *Contribution à l'anatomie du larynx*, *La Parole*, 1899, p. 434.

année le larynx a perdu son aspect infantile primitif; mais la lumière de l'anneau cricoïdien n'en reste pas moins toujours le point le plus étroit et le plus inextensible du conduit trachéo-laryngien. Nous verrons que cette circonstance joue un rôle important dans la localisation, au niveau du cricoïde, des ulcérations sous-glottiques consécutives à l'intubation.

LARYNGITES ET STÉNOSES AIGÜES

Si la région sous-glottique présente, au point de vue anatomique des particularités qui la différencient nettement des autres régions du larynx, elle possède également, au point de vue pathologique, une individualité bien distincte.

Déjà le professeur Masse réclamait pour elle cette individualité, en 1887, puis en 1894⁽¹⁾, lorsqu'il insistait pour rattacher la vulnérabilité particulière de cette région du larynx à la structure de sa muqueuse, à son innervation, à sa vascularisation, à ses glandes et à son appareil musculaire. On peut en effet rencontrer à ce niveau des altérations très diverses, paralysies, spasmes, œdèmes, lésions congestives, inflammatoires, microbiennes ou organiques, kystes, polypes, cancers, etc.; mais la structure de la région, et principalement les qualités particulières de la muqueuse sous-glottique, impriment aux réactions pathologiques dont elle est le siège des caractères bien spéciaux.

Tout d'abord, la muqueuse sous-glottique possède, nous l'avons vu, un réseau lymphatique des mieux développés; et l'on conçoit l'importance que peut offrir une érosion, même minime, à ce niveau. Ne portons-nous pas, en effet,

(1) MASSE. — Congrès de Rome, avril 1894, *in Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, juin 1894.

dans les anfractuosités de nos voies aériennes supérieures, nombre de micro-organismes toujours prêts à nous attaquer, au cas où nos moyens de protection viendraient à faiblir ? Quand l'épithélium, qui constitue notre première ligne de défense, présente une brèche, l'invasion de germes morbides qui nous menace se produit d'autant plus facilement que les voies lymphatiques disséminées devant elle sont plus larges et plus nombreuses.

D'autre part, nous avons montré que la muqueuse sous-glottique se trouve doublée d'un épais matelas de tissu conjonctif très lâche et très vasculaire ; n'y a-t-il pas là un terrain bien préparé pour les infiltrations rapides et persistantes qui, en provoquant un gonflement de la muqueuse, font le gros danger des affections sous-glottiques ? La caractéristique principale de ces affections est en effet la tendance à la sténose, et si l'on songe à l'étroitesse immuable de la zone cricoïdienne et aux dimensions restreintes de la zone sus-cricoïdienne, on conçoit sans peine que la région hypoglottique soit le lieu d'élection des sténoses aiguës ou chroniques du larynx. Retenons donc ce fait de la prédisposition à l'infiltration du tissu sous-muqueux, car il domine en grande partie l'histoire des sténoses que nous étudierons plus loin.

Il est un troisième caractère de la muqueuse sous-glottique qui ne contribue pas moins à donner à la pathologie de cette région sa physionomie propre ; nous voulons parler de sa sensibilité exquise, si facilement éveillée par la moindre excitation, et si prompte à provoquer un spasme de défense, qui dans l'espèce devient un danger surajouté à celui de l'œdème. Cette sensibilité paraît particulièrement développée chez l'enfant et s'émousse un peu avec les années ; en effet, dans les inflammations laryngées sous-glottiques de l'enfance,

le spasme glottique intervient, à des degrés divers, d'une façon presque constante; chez l'homme, au contraire, il joue un rôle beaucoup plus effacé; il est vrai qu'à lésions égales dans les deux cas, non seulement, chez l'enfant, les accidents spasmodiques sont plus fréquents et plus intenses, mais encore ils présentent un caractère particulièrement grave, en raison même du plus petit volume du larynx et des moindres dimensions de la glotte intercartilagineuse; chez l'homme, le larynx plus large se prête moins facilement à l'occlusion spasmodique.

Cette occlusion est le résultat d'un acte réflexe déterminé par une excitation du nerf laryngé supérieur. En effet, la présence de mucosités, la réaction inflammatoire de la muqueuse, peut-être même son exulcération, provoquent dans les terminaisons sensibles sous-glottiques une vive irritation qui se transmet jusqu'aux centres nerveux par la *voie centripète du pneumogastrique*: en quel point de l'axe cérébro-spinal cette irritation périphérique se réfléchit-elle sous forme d'incitation motrice destinée à mettre la glotte en état de contraction? C'est sans doute au niveau du *centre bulbaire d'adduction des cordes vocales*, que Semon et Horsley (1) ont trouvé chez les animaux par l'expérimentation. Il existe chez les carnivores, à la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule, dans la région qui correspond au bord supérieur du calamus scriptorius et au bord de la pyramide postérieure, de chaque côté de la ligne médiane et dans une étendue de 3 millimètres, une zone dont l'excitation unilatérale provoque un *rapprochement des deux cordes vocales, allant jusqu'à l'occlusion complète de la glotte*. Chez l'homme, les faits cliniques démontrent l'exis-

(1) SEMON et HORSLEY. — *Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochens.*, 1890.

tence d'un pareil centre bulbaire laryngé : mais son siège exact sur le plancher du quatrième ventricule reste encore à déterminer. Par quelle voie centrifuge sont transmises les incitations motrices déterminées à ce niveau ? Par les *racines motrices des nerfs laryngés*, qui justement trouvent sur leur passage, en descendant de l'écorce, le centre bulbaire dont nous avons parlé ; nous ne saurions préciser davantage pour ne point avoir à reprendre la discussion, soulevée à propos de l'innervation du larynx, au sujet des connexions du récurrent avec le pneumogastrique ou avec le spinal.

En résumé, facilité de l'infection, prédisposition à l'œdème et fréquence du spasme : telles sont les conséquences qui jouent un rôle prépondérant dans la symptomatologie des affections sous-glottiques ; tels sont aussi les principaux facteurs de gravité de ces affections. C'est en se combinant en des proportions très variables suivant les cas, qu'ils engendrent les divers aspects cliniques sous lesquels on peut rencontrer les laryngites aiguës de l'enfance.

Dans une première catégorie de faits prennent place des laryngites purement catarrhales, où les troubles respiratoires sont nuls ou à peine ébauchés.

A son degré le plus léger, l'inflammation laryngée peut survenir primitivement sans cause apparente, ou bien à la suite d'un coup de froid, de l'inspiration de poussières ou de vapeurs irritantes, de la fatigue locale provoquée par des cris prolongés. D'autres fois, l'inflammation apparaît secondairement, à la suite d'un coryza, d'une adénoïdite, d'une amygdalite aiguë, d'une bronchite, ou à la faveur d'une rougeole, d'une variole, d'une typhoïde. On observe un peu d'enrouement qui peut faire place à une aphonie plus ou moins marquée ; la toux est généralement rauque et la tem-

pérature atteint 38°. Mais la respiration reste toujours libre, la nuit comme le jour, et la guérison survient d'elle-même au bout de peu de temps ; ce n'est que chez les adénoïdiens que la maladie peut tendre à la chronicité. Dans ces cas, il s'agit évidemment d'une laryngite catarrhale tout à fait diffuse, dans laquelle la région sous-glottique n'est que légèrement touchée, sinon indemne, et tout se borne en somme à de la dysphonie.

A un degré plus élevé, le petit malade est inquiet, agité ; la toux est rauque et la fièvre est devenue plus intense ; on voit apparaître des quintes de toux assez fréquentes, qui déjà sont l'indice d'une tendance au spasme ; la respiration devient plus pénible, plus rapide, et l'on note quelques râles laryngo-trachéaux. L'enfant dort mal, se réveille souvent, et pendant son sommeil il présente du cornage plus ou moins marqué. Parfois apparaissent aussi des convulsions généralisées. Mais d'ailleurs la guérison ne se fait guère attendre, l'enfant conservant seulement plus ou moins longtemps un peu de dysphonie. Dans ce cas, l'inflammation plus intense, ou mieux limitée à l'étage sous-glottique, est déjà suffisamment accentuée pour provoquer un léger degré de spasme réactionnel.

Il est un fait acquis, c'est que ce spasme est loin d'être exceptionnel dans les laryngites aiguës de l'enfant. En général, chez l'adulte, la sténose spasmodique de la glotte ne survient pas au cours d'une laryngite aiguë franchement simple ; lorsqu'on l'observe, c'est le plus souvent dans les dernières périodes de l'évolution d'une laryngite spécifique, syphilitique ou tuberculeuse ; c'est dans le cancer du larynx où la sténose, quelquefois progressive et lente à s'établir, se complique assez souvent d'un spasme spontané, brutalement mortel. Chez l'enfant, au contraire, ainsi que le font remar-

quer Variot et Glover (1), et particulièrement chez les enfants nerveux, ou encore chez les rachitiques, la tendance au laryngisme peut se manifester à l'occasion de la plus légère inflammation du larynx.

Dans un deuxième ordre de faits, le spasme devient le caractère dominant. Les accès de dyspnée terrible qu'il provoque, séparés par des périodes de calme presque absolu, éclatent et disparaissent brusquement, paraissant résumer toute la maladie : c'est le pseudo-croup de Guersent, la laryngite striduleuse de Bretonneau, si magistralement décrite par Trousseau dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Elle apparaît presque exclusivement chez des enfants de trois à sept ans. A ce sujet, on a sans doute un peu exagéré la prédisposition des enfants strumeux ou lymphatiques, porteurs de lésions chroniques du naso-pharynx ; mais ceux-là du moins, abstraction faite des « accès de spasme glottique purement nerveux auxquels ils sont sujets à la moindre attaque de coryza » (2), se trouvent naturellement plus exposés que le commun des enfants aux infections du larynx ; et, en somme, l'accès de laryngite striduleuse est l'expression toujours possible de semblables infections.

Bretonneau rattachait les accidents observés à une tuméfaction de la muqueuse laryngée, à un « enchifrènement de la glotte » déterminant une sténose momentanée des voies aériennes. Il est de fait que l'élément spasmodique n'est pas seul en jeu ; il s'y joint un certain degré d'infiltration œdémateuse. Mais de nos jours, on a pu mieux préciser le siège de cette tuméfaction, grâce aux résultats fournis par la laryn-

(1) VARIOT et GLOVER. — *Journ. de clin. et de thérap. infantiles*, novembre 1896.

(2) RUAAULT. — *Traité de médecine de Charcot*, 2^e édition, t. VI.

goscopie, particulièrement entre les mains de Massei (1), de Landgraf, de Moldenhaur, de Rauchfuss, de Krieg et de Ruault ; sans doute le vestibule du larynx et les cordes vocales sont touchés par le catarrhe à des degrés divers ; mais l'inflammation est infiniment plus marquée dans la région sous-glottique, au niveau de la zone sus-cricoïdienne, où l'on peut voir un bourrelet saillant qui ne suit pas les cordes vocales dans leurs mouvements d'abduction.

Pour expliquer les accès de dyspnée survenant au milieu de la nuit, Niemeyer invoquait l'obstruction mécanique due à l'accumulation de mucosités au niveau de l'orifice glottique. Ces accès sont dus, en réalité, au spasme provoqué par la réaction inflammatoire de la muqueuse sous-glottique. Relativement légère, cette inflammation passe presque inaperçue pendant le jour ; « c'est à peine s'il toussait un peu depuis quelques jours, vous dit la mère au chevet de l'enfant, et j'avais cru à un simple rhume ». Mais dans la nuit, la congestion du larynx augmente sous l'influence du décubitus ; l'enfant règle moins bien sa respiration ; il respire la bouche ouverte et la muqueuse se trouve peu à peu desséchée ; l'irritation ainsi provoquée peut suffire, en raison de la sensibilité remarquable de la région, à éveiller un réflexe spasmodique des muscles constricteurs, réflexe dont l'accès de laryngite striduleuse est l'expression éminemment dramatique.

Les observations intéressantes consignées dans la thèse de Touchard (2) ont trait à une troisième catégorie de laryngites, où le spasme joue le même rôle que dans la laryngite striduleuse, mais où l'œdème tient une plus large part. On y

(1) MASSEI. — *Patologia e terapia della laringe*, t. II.

(2) TOUCHARD. — *Laryngites aiguës de l'enfant simulant le croup*. Thèse de Paris, 1893.

observe, en effet, comme dans la laryngite striduleuse, de terribles accès de suffocation, d'ailleurs diurnes aussi bien que nocturnes ; mais en outre, dans l'intervalle des accès, l'enfant présente un tirage permanent, absolument comme dans le croup à un moment donné ; si bien qu'on peut être amené à pratiquer le tubage ou la trachéotomie sans qu'il y ait dans le larynx la moindre fausse membrane.

C'est, en effet, en dehors de toute diphtérie pharyngée ou laryngée que ces faits peuvent s'observer.

Cette forme de laryngite striduleuse prolongée est moins rare qu'on ne pense et c'est en particulier au cours de la grippe chez les enfants qu'on peut la rencontrer. Les accidents qu'elle provoque simulent le croup au point que l'examen laryngoscopique peut seul lever tous les doutes au sujet du diagnostic : malheureusement il est rarement fait, et, il faut bien le dire aussi, parfois impossible chez l'enfant.

P. Tissier (1) rapporte un cas où il a pu pratiquer cet examen. Il s'agit d'un enfant qui, au cours d'une grippe, présente tout d'un coup une dyspnée marquée, à exacerbations irrégulières ; l'inspiration bruyante est accompagnée de dépression de la région sous-hyoïdienne : il n'y a pas de tirage sous-sternal ; la voix est éteinte : pas de dysphagie. A l'examen laryngoscopique, la région sus-glottique est normale ; les cordes vocales sont mobiles et leur face supérieure est légèrement hyperémiee ; mais la muqueuse sous-glottique, d'un rouge vineux, considérablement tuméfiée, rétrécit la lumière du conduit laryngien qui admettrait à peine un crayon de faible calibre. Au bout de cinq jours de soins uniquement médicaux, la guérison est complète.

Raoult (2), de Nancy, rapporte également deux cas de cette

(1) P. TISSIER. — *In Annales des mal. de l'oreille, etc.*, 1898, n° 5.

(2) RAOULT. — *In Arch. de laryngologie*, mai 1901.

affection d'origine grippale, dont l'un s'accompagna de tirage pendant dix jours. Il cite aussi trois cas de Hainalter, observés au cours de la rougeole, et un au déclin d'une variole.

La rougeole, en effet, est avec la fièvre typhoïde la maladie infectieuse qui prédispose le plus à cette variété de laryngite sténosante. D'autres fois celle-ci reconnaît pour cause la présence d'un corps étranger, ainsi que Boulay en a rapporté un cas très instructif. Mais on peut aussi être réduit à invoquer l'étiologie banale d'un refroidissement.

L'observation suivante, extraite de la thèse de Touchard, résume la physionomie clinique de cette variété de laryngite :

« Marthe A..., âgée de cinq ans, entre à l'hôpital le 3 janvier 1893, salle Bretonneau. Il y a deux ans, l'enfant a été atteinte d'angine et de croup, mais a guéri sans opération. Dans la nuit du 1^{er} janvier, l'enfant, qui s'était couchée très bien portante, se réveille brusquement vers une heure du matin, en proie à un violent accès de suffocation qui dure environ un quart d'heure, accompagné d'une toux rauque et quinteuse; puis la petite malade se rendort et reste tranquille toute la nuit. Dans la journée du 2, l'enfant ne paraît nullement malade; dans la nuit du 2 au 3, elle est reprise d'un nouvel accès aussi intense que celui de la veille: mais au lieu d'un soulagement immédiat, la respiration reste très gênée, bruyante, et cet état persiste jusqu'à l'entrée de l'enfant à l'hôpital.

' « Nous la recevons le 3 janvier, à 3 heures de l'après-midi. Nous constatons alors un tirage violent qui, au dire de la mère, persiste depuis 3 heures du matin; 75 respirations. L'examen de la gorge, pratiqué à plusieurs reprises, ne permet pas de constater la plus légère trace d'angine, ni même de rougeur du pharynx. La toux est rauque et survient par accès, la voix est légèrement enrouée mais conservée.

T. = 38°5. Obscurité respiratoire très marquée à l'auscultation de la poitrine; nous faisons mettre l'enfant dans une petite salle d'isolement, attendant au pavillon Bretonneau, en avertissant la surveillante de nous prévenir au cas où l'asphyxie augmenterait. De 3 heures à 7 heures, quatre nouveaux accès de suffocation d'une durée de cinq à huit minutes environ; le tirage persiste ensuite si violent, que se pose la question de la trachéotomie. Mais, comme la toux est rauque et non voilée, et que la voix, quoique légèrement enrouée, est en partie conservée, nous ajournons encore l'opération, mais en nous tenant à proximité, prêt à intervenir en cas de besoin. De 7 heures à 8 heures, nouvel accès de cinq à six minutes, toujours suivi d'un tirage violent.

« Nous revoyons plusieurs fois l'enfant dans la soirée; elle s'endort vers 8 heures, plusieurs fois réveillée par une toux rauque et quinteuse; à partir de minuit, l'enfant est plus calme mais conserve en dormant une respiration bruyante avec un tirage qui va en diminuant tout le reste de la nuit.

« Le 4. — L'enfant est beaucoup mieux. On la trouve assise et jouant dans son lit. L'examen de la gorge, pratiqué par M. Sevestre, reste toujours négatif. De temps à autre seulement persiste une toux légèrement rauque. T. = 37°4. Appétit excellent. R. = 38. On fait passer l'enfant au pavillon des douteux.

« Le 5. — Même état; rien à signaler en dehors d'une toux légère qui persiste quelques jours. L'enfant devait sortir de l'hôpital le 7 janvier, mais elle contracte la scarlatine pour laquelle elle est envoyée dans le service spécial. La scarlatine très bénigne suit un cours normal sans aucune particularité à signaler.

« L'examen bactériologique et les cultures sur sérum sont restés négatifs. »

Voilà un cas bien net de dyspnée continue à paroxysmes graves, où une expectative armée, très vigilante, a permis d'éviter la trachéotomie. Mais l'issue n'est pas toujours aussi heureuse, et l'opération peut s'imposer comme l'unique moyen de sauver l'enfant. Trousseau en a rapporté quelques exemples, Cadet de Gassicourt en a également enregistré dans sa pratique.

Les cas semblables, indépendants, nous le répétons, de toute diphtérie, sont heureusement rares, mais ils méritent d'être retenus, car la mort peut survenir si l'on n'intervient pas à temps : le cas de l'élève du collège de Juilly, rapporté par Trousseau, n'en est-il pas une preuve manifeste et navrante ?

À côté des formes graves, il faut bien connaître la possibilité des formes atténuées, afin de « ne pas se hâter, comme on est trop porté à le faire, de penser toujours au croup d'emblée quand un enfant se présente à nous avec des phénomènes de tirage (1) ».

En ce qui concerne la conduite à tenir, le médecin peut et doit temporiser, mais sans se départir d'une attentive surveillance, afin de ne jamais avoir à déplorer une abstention trop prolongée.

Dans tous les cas de laryngite à dyspnée prolongée paroxystique, on peut faire la part et du spasme et de l'œdème. L'élément spasmodique joue un rôle incontestable dans l'apparition des crises soudaines de suffocation ; mais le catarrhe laryngé a dépassé son intensité ordinaire, et l'élément nerveux n'est pas seul en jeu ; il faut à côté de lui faire une place importante à l'infiltration œdémateuse de la muqueuse sous-glottique ; c'est cette infiltration qui, dans

(1) TOUCHARD. — *Loc. cit.*

l'intervalle des paroxysmes, provoque et entretient une dyspnée continue, et c'est elle qui se traduit au laryngoscope par l'existence, au-dessous de chaque corde vocale, d'un bourrelet rouge et tendu, rétrécissant d'un tiers, de moitié, ou de plus encore, la lumière du larynx. « Lorsque l'examen laryngoscopique est possible, dit Ruault (1), (et, chez les enfants âgés de quatre à sept ans, il est souvent praticable), il fait reconnaître, indépendamment d'une hyperémie diffuse du vestibule laryngien, l'existence d'une tuméfaction plus ou moins marquée de la muqueuse de la région sous-glottique ; les cordes vocales inférieures, rosées ou rouges, mais non tuméfiées, sont doublées, sur toute leur longueur, d'un bourrelet fusiforme, rouge et tendu, qui fait saillie au-dessous et en dedans de leur bord libre. Ce bourrelet disparaît, recouvert par les vraies cordes, pendant la phonation ; mais, pendant l'inspiration, il est nettement visible, et *de ses dimensions plus ou moins accentuées dépend le degré de la sténose laryngée*. L'existence et le siège de cette affection... que j'ai eu l'occasion d'observer récemment sur un enfant de six ans atteint de laryngite striduleuse, expliquent bien le faible degré de l'altération de la voix et la persistance de la sonorité de la toux dans cette affection... »

Ainsi, en dehors de l'élément spasmodique qui explique les accès de suffocation, l'examen direct permet de surprendre le rôle de l'infiltration œdémateuse sous-glottique, cause de dyspnée continue.

Dans les trois catégories de laryngites que nous venons de passer en revue, les accidents dyspnéiques relèvent de deux facteurs, l'un nerveux et l'autre inflammatoire, sans qu'il soit

(1) RUALT. — *Traité de méd. de Charcot*, 2^e édit., t. VI, p. 153.

possible de faire intervenir le rôle mécanique de la moindre fausse membrane. Mais quelles sont les causes de dyspnée dans la laryngite diphtérique ?

Quand on observe la genèse des phénomènes qui caractérisent le croup à sa deuxième période, on voit apparaître d'abord des accès de suffocation, légers et espacés, qui peu à peu se rapprochent en devenant plus intenses ; puis le calme relatif qui séparait les premiers accès tend à disparaître pour faire place à un état de dyspnée continue ; enfin cette dyspnée s'aggrave au point que le sifflement et le tirage deviennent permanents.

Pour expliquer les accès de suffocation par lesquels le croup entre dans sa deuxième période, Bretonneau invoquait le décollement des fausses membranes qui, en flottant, pouvaient obstruer subitement la lumière du larynx, ainsi qu'un « enchifrènement de la glotte » apparaissant et disparaissant brusquement. Or, le laryngoscope a permis de voir que ces accès de suffocation peuvent se produire de très bonne heure, alors même que l'exsudat laryngé est à peine appréciable ; il faut donc admettre que la seule irritation causée par l'inflammation de la muqueuse peut donner lieu à un spasme glottique énergique. Sans doute, l'occlusion passagère par une fausse membrane déplacée reste possible ; elle est assurément plausible quand on voit un soulagement immédiat succéder au rejet d'un lambeau membraneux ; mais ce dernier fait est passible d'une autre interprétation mieux en accord avec ce que nous savons de la sensibilité sous-glottique, si facilement mise en éveil : la fausse membrane peut agir simplement à la façon d'un corps étranger de petit volume qui, chatouillant la muqueuse, provoque un réflexe spasmodique aboutissant ou non à son expulsion. « L'apparition et la disparition soudaine des accès, leur courte durée,

leur répétition, sont encore des preuves de leur origine spasmodique. Il en est de même de leur atténuation et de leur suppression dès que se montrent les signes de l'asphyxie qui, comme on sait, détermine une anesthésie plus ou moins marquée (1). »

D'ailleurs Ruault (2) a pu, par l'examen laryngoscopique, rapporter les accès de suffocation au *spasme des muscles adducteurs et tenseurs* des cordes vocales inférieures; ce spasme simplement *dyspnéique*, d'abord passager, mais capable de devenir persistant, ne doit pas être confondu avec le spasme *apnéique* que l'index gauche provoque dans le premier temps du tubage en cherchant à relever l'épiglotte et qui se traduit par l'occlusion absolue d'un « larynx en dôme »; dans ce dernier cas, la contracture a pour siège les muscles périvestibulaires.

En ce qui concerne la dyspnée continue à laquelle aboutit le croup abandonné à lui-même, on a sans doute un peu exagéré, avec Bretonneau, le rôle occlusif des fausses membranes laryngées. Ce rôle peut être indéniable dans certains cas, quand on voit le petit malade très soulagé par le rejet d'une couenne plus ou moins épaisse. Mais, le plus souvent, l'exsudat se trouve disséminé en ilots peu étendus et fort minces; aussi, vraisemblablement, ces ilots ne sauraient-ils par leur seule présence provoquer une dyspnée très accusée.

En dirons-nous autant de l'œdème sous-glottique? Dans plusieurs cas, Boulay a pu constater *de visu* l'infiltration de la muqueuse de la région sous-cordale, en l'absence de toute fausse membrane dans cette partie du larynx. O'Dwyer l'a

(1) MARFAN. — Leçons cliniques professées à l'hôpital des Enfants-Malades, in *Bulletin médical*, 1903, nos 96, 98, 100, et 1904, n° 2.

(2) RUALT. — *Traité de méd. de Charcot*, 2^e édit. t. II, p. 737.

également signalée. Si, comme le fait remarquer Benda (1), cet œdème échappe le plus souvent à l'observation nécroscopique, cela tient à ce que les méthodes d'examen du larynx sont défectueuses; la tuméfaction des parois n'est, en effet, guère appréciable sur un larynx simplement ouvert le long de sa paroi postérieure; il n'en est pas de même sur un larynx préalablement fixé, puis durci, sur lequel on pratique des coupes transversales; on peut reconnaître par ce moyen que, dans un certain nombre de cas de croup, l'œdème intervient pour une part importante dans la production de la sténose laryngée.

Mais l'élément primordial de la dyspnée croupale est, comme l'enseigne notre maître Marfan, le spasme des muscles adducteurs et tenseurs des cordes vocales. M. Marfan, qui

(1) BENDA. — *Die anatomische Untersuchungen des Kehlk. bei Larynx-tenosen. Arch. f. laryng. und rhino*, 1897. — Bd V, S. 228. — L'examen du larynx, tel qu'on le pratique communément dans les autopsies, à l'aide d'une incision de sa paroi postérieure, ne permet pas toujours de saisir tous les détails des altérations qu'il présente; en cas de rétrécissement, en particulier, il ne permet pas de juger du rôle joué par la tuméfaction des parois ou par l'exsudat dans la production de la sténose. Des coupes transversales peuvent seules nous donner des notions exactes à ce sujet. Benda recommande de durcir la pièce à examiner par le procédé suivant: la plonger, pour la fixer, dans une solution d'alcool nitrique à 10 p. 100 et l'y laisser pendant vingt-quatre heures; ensuite, sans lavage préalable, la transporter dans une solution de bichromate de potasse à 2 p. 100; l'y laisser pendant quarante-huit heures au moins, puis laver à grande eau. La pièce est prête à être coupée. Avec ce procédé les lésions même purement œdémateuses conservent leur aspect.

Sur deux larynx d'enfants morts de diphtérie et dont l'auteur reproduit les coupes, on constate un rétrécissement marqué de la lumière de l'organe; dans les deux cas la sténose présente son maximum au niveau du cricoïde; elle est due surtout au gonflement de la muqueuse. Celui-ci était si marqué chez un des enfants que la lumière du larynx était réduite sur la coupe à un orifice punctiforme; chez l'autre, des fausses membranes, disposées concentriquement, achevaient de combler la lumière de l'organe.

plus qu'aucun médecin français, a pratiqué des trachéotomies sous le chloroforme, a vu dans presque tous les cas l'anesthésie amener une atténuation des accidents telle, qu'il se demandait alors « si l'opération ne devait pas être remise ». Il est certain que l'anesthésie n'avait pu modifier en rien l'exsudat et l'œdème sous-glottiques; mais elle avait supprimé l'état de contracture des muscles du larynx, et dès lors l'effet des deux autres éléments de dyspnée s'était trouvé réduit à bien peu de chose.

En somme, les fausses membranes jouent un rôle assez restreint dans la pathogénie des accidents respiratoires de la diphtérie laryngée; il en est de même, dans beaucoup de cas, de l'œdème sous-glottique: mais « l'agent essentiel de la dyspnée du croup, même de la dyspnée permanente, c'est le spasme continu, la contracture, la tétanisation, en quelque sorte, des muscles du larynx » (1).

Cette conclusion ne s'applique pas seulement au cas particulier de la diphtérie: dans les diverses variétés de laryngites sous-glottiques que nous venons de passer en revue, l'élément spasmodique joue un rôle primordial dans la production des accidents; l'œdème inflammatoire est une cause de dyspnée continue, mais ne saurait sans doute, à lui seul, produire une asphyxie rapide: le spasme peut le faire et c'est lui qui provoque l'intubation ou la trachéotomie, par les graves accès de suffocation qu'il détermine. Nous verrons, à propos des sténoses chroniques, ces mêmes éléments de dyspnée entrer en jeu; l'élément nerveux se montrera toujours prépondérant en face de l'élément inflammatoire; mais un troisième facteur interviendra, plus grave encore, c'est la rétractilité du tissu cicatriciel.

(1) MARFAN. — *Loc. cit.*

LARYNGITE CRICOÏDIENNE ULCÉREUSE

Nous avons passé en revue, au chapitre précédent, toute une variété de laryngites où les troubles observés allaient de la simple gêne respiratoire jusqu'au tirage intense et permanent; et nous avons attribué les troubles observés, d'une part au spasme, d'autre part à l'œdème.

Ces deux éléments de dyspnée, dont on a pu saisir le rôle au laryngoscope, interviennent de façon constante, à des degrés divers, dans la symptomatologie des affections sous-glottiques. Mais l'infection de la muqueuse sous-glottique, dont ils sont l'expression la plus ordinaire, peut ne pas se manifester seulement par une infiltration œdémateuse et par des troubles nerveux : elle peut être plus intense et aboutir à la formation d'une abcédation sous-muqueuse : elle peut, fait très important, devenir ulcéreuse, et ses ulcérations, localisées exclusivement au niveau de l'anneau cricoïdien, peuvent mettre ce dernier à nu et provoquer des accidents asphyxiques mortels.

Il nous a été donné d'observer, il y a peu de temps, dans le service de notre maître M. Marfan, dont M. le Dr Deguy se trouvait alors chargé par intérim, un cas de laryngite sous-glottique ulcéreuse éminemment instructif à cet égard et dont voici la relation détaillée (1) :

(1) Ce cas fera incessamment l'objet d'une communication de MM. Deguy et Detot.

OBSERVATION I (PERSONNELLE)

L'enfant V... Pierre, âgé de sept ans, entre, le 21 mars 1904, à l'hôpital des Enfants-Malades, au pavillon de la diphtérie.

Il n'y a rien de spécial à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. L'enfant n'a jamais eu aucune maladie qui ait arrêté l'attention; il s'enrhumait très rarement, ne toussait pas habituellement et n'a jamais présenté rien de semblable à la maladie qui l'amène à l'hôpital.

Les accidents actuels ont débuté dans la matinée du 18 mars, d'une façon brusque et sans qu'on puisse les rapporter à une cause connue. La maladie a commencé par du coryza, de l'enrouement de la voix, qui n'a pas tardé à s'éteindre, et par de la toux qui bientôt est devenue rauque. En ville, le médecin a vu l'enfant trois fois: aucun autre traitement qu'une potion. Quand le malade entre à l'hôpital trois jours après, le 21 mars à minuit, il est en proie à une dyspnée intense qui nécessite le tubage immédiat.

Le lendemain, 22 mars, à l'examen de la gorge, on ne constate aucune trace d'exsudat pseudo-membraneux, et d'ailleurs aucun signe d'angine; il n'y a pas d'adénopathie cervicale; coryza simple. La température est élevée: $T. = 39^{\circ}4$ le matin. On ne constate pas de complication pulmonaire; aucune trace d'éruption cutanée. L'enfant garde son tube sans incident; la toux est fréquente et s'accompagne d'une expectoration abondante, muco-purulente et mélangée de quelques stries sanguinolentes.

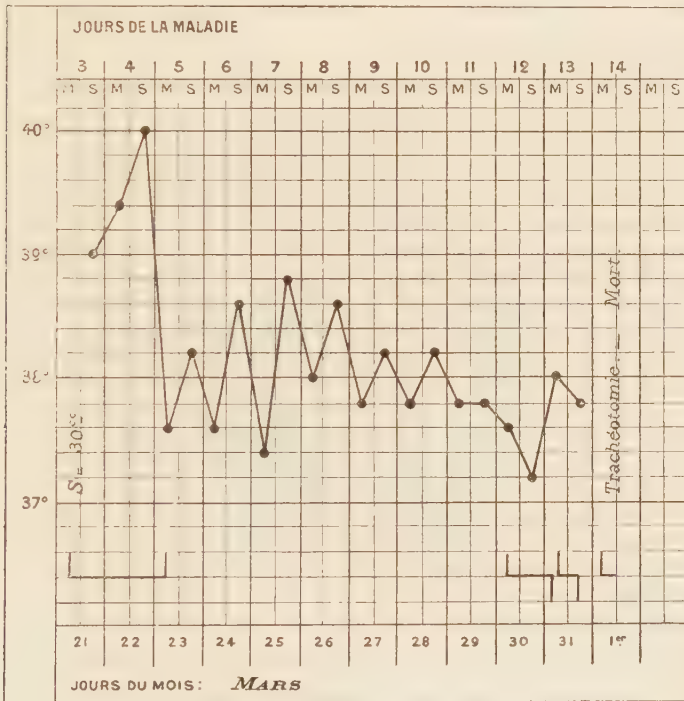
La recherche des bacilles de Koch, faite à diverses reprises, n'a donné aucun résultat positif. D'autre part, *l'examen bactériologique répété a toujours été négatif au point de vue de la diphtérie*, aussi bien après ensemencement du contenu du tube que par culture du mucus pharyngé.

Le 23 mars, le matin, survient brusquement un accès de dyspnée violente qui oblige à détuber l'enfant. On constate que le tube est en partie obstrué par des mucosités visqueuses et adhérentes; de plus, il est légèrement noirci en arrière à moitié de sa hauteur. Après l'*énucléation*, la respiration devient normale et reste telle les jours suivants.

Le 24, la température oscille autour de 38° et se maintient à ce niveau pendant cinq jours. Durant cette période, la voix reste éteinte et la toux persiste; l'expectoration muco-purulente est toujours abondante, mais l'état général paraît satisfaisant et l'enfant conserve sa gaité.

Le 30 mars, à 9 heures du matin, la respiration, restée normale les

jours précédents, se trouve gênée: très rapidement la dyspnée progresse et arrive à un tel degré qu'on est obligé de pratiquer d'urgence un nouveau tubage, à 9 heures et demie. Par la rapidité de son apparition et de sa progression, cet accès de suffocation ressemble à l'accès précédent, survenu pourtant dans des conditions bien différentes, l'enfant étant alors tubé. Le tubage améliore de façon notable la respiration, mais ne la dégage pas complètement. En examinant la face antérieure



GRAPHIQUE I (enfant V... Pierre).

du cou, on note un certain empatement, difficile à délimiter, au-devant du larynx; mais on ne découvre aucune fluctuation pouvant déceler une collection purulente; pourtant, en raison de l'absence complète de signes physiques que l'on observe dans certains abcès juxta-laryngés (1)

(1) DEGUY. — Quelques faits d'abcès juxta-laryngés, in *Revue de médecine*, février 1903.

déterminant une dyspnée intense, on fait une petite incision cutanée sur la ligne médiane, après anesthésie à la cocaïne; l'enfant se prête très docilement à cette manœuvre exploratrice dont le résultat est absolument négatif. Dans la nuit, à 1 heure du matin, le tube est rejeté spontanément; il persiste ensuite un peu de gêne respiratoire.

Le 31 mars, dans la matinée, la gêne respiratoire subit une nouvelle exacerbation brusque et nécessite un tubage immédiat; dans la journée même, à 3 heures, le tube est rejeté. L'embarras de la respiration persiste.

Dans la nuit du 31 mars au 1^{er} avril, un nouvel accès de suffocation se produit, aussi brusque que les précédents mais plus violent, qui entraîne rapidement un état syncopal. L'interne de garde, accouru aussitôt, pratique le tubage, la trachéotomie, la respiration artificielle; rien n'y fait, et le petit malade succombe dans cet état syncopal.

L'autopsie pratiquée trente-quatre heures après la mort, montre les lésions suivantes :

Les *poumons* crépitent à la pression : à la coupe, le tissu pulmonaire présente une coloration rose vif et il s'écoule un liquide spumeux; cet aspect est le même sur tous les points; il n'y a pas de broncho-pneumonie; pas de tubercules visibles. On trouve, derrière les bronches, quelques petits ganglions noirâtres, mais il n'y a pas d'adénopathie caractérisée.

Le *cœur* est dilaté et mou; [il ne contient pas de caillots; on voit quelques plaques jaunâtres sur la face interne de l'aorte au niveau des sigmoïdes, et sur la face aortique de la grande valve mitrale.

La *rate* est grosse et ramollie, les *reins* très congestionnés ainsi que le *foie*.

Les *méninges*, le *cerveau* n'offrent pas d'altération macroscopique appréciable.

Le *larynx*, par contre, est le siège de lésions considérables. Après avoir ouvert sa paroi postérieure sur la ligne médiane et écarté les deux lèvres de l'incision de manière à mettre en évidence la surface de la muqueuse, on constate que les cordes vocales ainsi que la portion sus-glottique de la cavité laryngée sont saines; les lésions sont *limitées à la région sous-glottique* et localisées précisément au niveau même du cartilage cricoïde. A ce niveau, la muqueuse est ulcérée dans toute son épaisseur, enlevée comme à l'emporte-pièce. Dans son ensemble, l'ulcération a une forme annulaire interrompue seulement en avant, au niveau de l'incision récente de crico-trachéotomie: très large en arrière au niveau du chaton, l'ulcération se rétrécit progressivement d'arrière en avant. En arrière, le cartilage cricoïde, lisse et blanchâtre, est abso-



Fig. 1

Dessin d'après nature du larynx de l'enfant V. , Pierre.

lument mis à nu et se trouve recouvert par une sorte de membrane grisâtre, non adhérente. Sur les parties latérales et en avant, l'ulcération est comblée par la muqueuse boursoufflée, en voie de destruction sphacélique, et d'aspect noirâtre et hémorragique; sur les bords, la muqueuse est déchiquetée et ramollie. Au-dessous, la trachée paraît saine. Il n'y a *pas de lésion périlaryngée appréciable à l'œil nu.*

La planche en couleurs ci-jointe permet d'apprécier l'aspect et l'étendue des lésions. (*V. planche II.*)

Nous donnerons plus loin le détail des altérations histologiques intéressantes qui siégeaient au niveau de l'ulcération laryngée.

Mais déjà, à la seule lecture de cette observation, une question se pose, c'est de savoir si l'ulcération que nous avons rencontrée doit être mise sur le compte de l'intubation.

Nous touchons ici à l'un des plus gros reproches que l'on a pu faire à cette intervention. N'est-ce point en présence des ulcérations laryngées, observées sur les chiens en expérience, que Trousseau dénonçait, en 1858, le danger de cette opération et qu'il la condamnait du haut de la tribune de l'Académie de médecine, en disant : « le tube laryngien que le larynx supporterait, dit-on, avec tant de facilité, produit les plus épouvantables désordres, et des désordres tels que si les animaux avaient survécu, ils auraient été exposés aux accidents terribles de la nécrose du larynx (1) » ? Sur cet arrêt, la découverte de Bouchut tombe dans l'oubli; ce n'est qu'en 1887 qu'elle renaît au delà des mers, rajeunie, grâce aux recherches d'O'Dwyer, et désormais réhabilitée aux yeux du monde médical.

On sait toutes les transformations successives qu'O'Dwyer a dû faire subir à son instrumentation, à mesure que sa pra-

(1) TROUSSEAU. — *Rapport à l'Académie de médecine*, novembre 1858...

tique venait lui en démontrer les côtés defectueux. Mais malgré ses efforts, lui aussi voyait se produire des ulcérations laryngées : elles siégeaient au niveau des deux extrémités du tube, soit sur l'épiglotte, soit dans la trachée, mais se montraient surtout étendues et profondes dans la région du cartilage cricoïde. « Les ulcérations sous-glottiques s'étendant à toute l'épaisseur de la muqueuse prouvaient que les tubes employés étaient trop gros, et que c'était le calibre de cette portion du larynx, et non celui de la fente glottique ou de la trachée, qui devait déterminer les dimensions du tube (1). »

Remarquons en passant que cette conclusion d'O'Dwyer se trouve confirmée par les mensurations de Bayeux, démontrant que le point le plus étroit du conduit laryngo-trachéal correspond à l'anneau cricoïdien.

Aujourd'hui les Américains, en général, considèrent les lésions consécutives au tubage comme très rares avec une bonne instrumentation ; ils ne croient pas d'ailleurs que ces lésions comportent des suites bien fâcheuses. En Europe, au contraire, des auteurs tels que Thiersh, Hagenbach, Schwalbe, Variot, les regardent comme assez fréquentes : et ils ont pu constater, en dehors des simples érosions tenant à la destruction de l'épithélium, des ulcérations profondes allant jusqu'au cartilage, *et pouvant même l'attaquer* : c'est ainsi que von Bókay, dans 360 autopsies, a trouvé 110 fois des lésions légères et 46 fois des ulcérations intéressant la muqueuse dans toute son épaisseur (2) ; et Variot, à l'hôpital Trousseau, a vu chez plus d'un tiers des enfants morts après

(1) O'DWYER. — *Evolution du tubage*, in *Journal de clin. et de thérap. infant.*, 1896.

(2) VON BOKAY. — *Ueber das Intubationstrauma*, Sonderabdruck aus der *Deutsch. Zeitschr. f. chir.*, 58 Bd, p. 82, Leipzig, 1901.

une intubation de trois à quatre jours, des ulcérations mettant à nu le cartilage cricoïde. Par contre, Sevestre et Martin ont rencontré « des érosions très superficielles, mais elles ne consistent guère qu'en une desquamation épidermique tout à fait insignifiante » (1).

Que penser de cette divergence d'opinions ? Faut-il l'expliquer par la diversité de la technique et de l'instrumentation mises en œuvre ? Faut-il, avec O'Dwyer, attribuer les ulcérations, d'une part à la pression excentrique d'un tube « trop gros », et d'autre part au frottement de ce tube sur la muqueuse, sous l'influence de la toux ou de la déglutition ? Ou bien faut-il, avec Variot et Glover, les considérer comme des lésions de *décubitus* dues au séjour prolongé du tube dans le larynx ?

Variot et Glover ont entrepris sur le cadavre une série de recherches destinées à mettre en lumière le rôle du tube dans la production des ulcérations laryngées (2). Il en résulterait que les traumatismes d'introduction, si fréquents entre les mains d'un opérateur malhabile, sont toujours glottiques ou sus-glottiques ; il en est de même des traumatismes d'extraction, lorsqu'on a opéré le détubage instrumental ; le procédé de l'énucléation ne paraît entraîner que des lésions minimales ; mais quel que soit le nombre des intubations et quelle que soit la maladresse qui y préside, jamais on n'observe d'altérations dans la zone sous-glottique ; à ce niveau, les ulcérations sont provoquées par le tubage *prolongé* ; ce sont des « ulcérations de *décubitus* » dues au sphacèle de la muqueuse qui se trouve comprimée entre le tube et l'anneau cricoïdien,

(1) SEVESTRE et MARTIN. — Art. *Diphthérie*, in *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby, Marfan, p. 700.

(2) VARIOT et GLOVER. — *Traité des mal. de l'enfance*, 2^e édit., t. III, et BAUDRAND, *Thèse de Paris*, 1896.

également rigides. Elles peuvent être au nombre de trois. L'une est médiane, correspondant exactement à la portion moyenne de l'arc cricoïdien ; elle est en général arrondie, profonde, comme taillée à l'emporte-pièce et mesure environ un demi-centimètre de hauteur. Les deux autres, moins étendues et moins profondes, sont situées latéralement et en arrière, un peu au-dessous de la base des aryténoïdes : elles sont à peu près verticales et de quelques millimètres de largeur seulement. Telle est la disposition la plus ordinaire des lésions constatées par Variot et Glover.

Il semble bien, en ce qui concerne spécialement les ulcérations cricoïdiennes, qu'on ne doit pas plus incriminer les tubes longs d'O'Dwyer que tous les tubes courts, français ou autres ; en fait, elles se produisent avec toutes sortes de tubes.

Le tube est-il donc la condition *nécessaire* de leur production ?

Sans doute, on rencontre la plupart du temps ces ulcérations chez des enfants préalablement intubés ; mais ce fait ne saurait surprendre, si l'on songe que l'intubation est la première opération à laquelle on a recours dans les laryngites aiguës sténosantes, qu'il s'agisse de laryngite intense primitive, de laryngite morbillieuse ou de laryngite diphtérique : il ne faut donc pas se hâter de conclure d'une coïncidence à une relation de cause à effet.

On peut observer les mêmes lésions chez des enfants trachéotomisés qui gardent longtemps leur canule, et l'on voit se produire dans ces conditions un rétrécissement cicatriciel laryngo-trachéal situé juste au-dessus de l'ouverture de la trachée. Boulay, Störk, Krönlein, Weber, en ont cité des exemples.

Mais il est certain, bien que le fait soit relativement rare,

que ces ulcérations peuvent se rencontrer chez des enfants n'ayant subi *aucune intervention*.

Coyne (1) insiste sur une variété de laryngite ulcéreuse qui peut survenir à la fin de l'éruption morbilleuse : la nécrose a pour siège les follicules clos qui, en se tuméfiant, étouffent les vaisseaux nourriciers et sont les agents de leur propre mortification : cette nécrose se produit par un mécanisme analogue à celui qui préside à l'ulcération des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde ; d'autres fois, le travail ulcératif, engendré par l'excès de l'inflammation, succède à la suppuration des glandules qui, nous l'avons vu, ne font point défaut dans la région sous-glottique.

Si ces ulcérations indépendantes du tubage paraissent si rares, c'est que le tubage est lui-même devenu plus fréquent ; mais cela tient peut-être aussi à la difficulté de leur diagnostic. Leur découverte au moyen de l'examen laryngoscopique est aléatoire ; on n'a point, pour les soupçonner, la coloration noire du tube, qui les révèle dans les cas soumis à l'intubation. D'autre part, ces ulcérations, sans doute peu profondes et promptes à se cicatriser, n'entraînent point la mort par elles-mêmes, d'où leur rareté dans les observations nécropsiques ; mais un certain nombre de faits bien avérés de rétrécissements *cicatriciels* sous-glottiques, survenus chez des enfants n'ayant jamais été tubés, semblent constituer une preuve rétrospective que les ulcérations de la région cricoïdienne peuvent se produire en dehors de l'intubation.

Si le tubage n'est point la condition nécessaire de leur production, est-il du moins une condition *suffisante* ?

Cela ne paraît guère probable si l'on se reporte aux expériences entreprises par Variot et Glover. D'autre part, le nombre des ulcérations, nous ne disons pas avérées, mais

(1) COYNE. — *Loc. cit.*

simplement soupçonnées, est en somme peu considérable, eu égard au nombre de cas soumis à l'intubation.

Il semble qu'on doive faire intervenir dans la pathogénie des ulcérations laryngées d'autres influences.

Et d'abord un certain nombre d'auteurs ont incriminé les tubes de métal, trop lourds ou trop altérables, et leur préfèrent les tubes en ébonite: O'Dwyer vante beaucoup les résultats qu'il aurait obtenus avec ces derniers, et von Bokay se proclame satisfait de leur emploi; d'autres préconisent les tubes en aluminium. Mais l'usage de ces tubes ne s'est guère répandu jusqu'ici; une plus longue expérience pourra seule juger leurs avantages ou leurs inconvénients.

On a également reproché aux tubes ordinaires de ne point s'adapter à la courbure de l'axe laryngo-trachéal vers le rachis, signalée par Bauer.

Mais la durée de l'intubation paraît jouer un rôle beaucoup plus manifeste; le plus souvent c'est à la suite de tubages répétés ou longtemps prolongés que s'observent les ulcérations, et c'est dans la pensée d'éviter cette complication que Variot et Glover préconisent vivement « l'écouvillonnage du larynx » ou le « tubage écourté ».

Il faut savoir pourtant que la durée du séjour du tube dans le larynx n'a pas une valeur absolue. Ainsi Baudrand a observé (1) une ulcération sous-glottique chez un enfant mort après douze heures d'intubation. Par contre, le tube peut rester fort longtemps en place sans déterminer une semblable lésion: Charmeil a rapporté (2) l'histoire d'un enfant chez qui l'intubation fut prolongée pendant six mois, en raison d'une paralysie récurrentielle par compression, sans qu'il se produisît ni œdème ni ulcération de la région sous-glottique.

(1) BAUDRAND. — *Loc. cit.*

(2) CHARMEIL. — *Bulletin médical du Nord*, 1896, n° 20.

Une autre observation, due à Sevestre, est également très concluante à cet égard (1); il s'agit d'une fillette de trois ans et demi qui, intubée à la fin d'octobre 1894, conserva son tube jusqu'à la fin de janvier 1895, après douze tentatives infructueuses d'extubation; devant ces insuccès, on eut recours à une trachéotomie secondaire, mais peu de temps après l'enfant succombait d'une tuberculose à marche rapide. On reconnut chez Morgagni que la persistance de la sténose du larynx était due à une paralysie des dilatateurs de la glotte, ayant pour cause la compression des récurrents par une adénopathie trachéo-bronchique; mais « la muqueuse était complètement saine et ne présentait même pas la moindre rougeur ».

Voici, du reste, à ce sujet l'opinion exprimée par Galatti (2): « Si personne ne peut contester maintenant la possibilité de l'ulcération par pression, il est aussi peu permis de soutenir son apparition fatale. Avant tout, que cela ne dépende pas de la durée de l'intubation, nous l'avons formellement soutenu, en nous appuyant sur l'opinion conforme de différents auteurs. Certains faits, contrôlés par l'autopsie, nous ont donné maintes fois ce résultat remarquable, que l'ulcération s'était produite après une intubation relativement de courte durée; par contre, dans d'autres autopsies, on ne trouvait pas trace d'ulcération, malgré une longue intubation. »

En somme, la durée de l'intubation joue dans la pathogénie des lésions ulcéreuses sous-glottiques un rôle assez inconstant; quant au rôle joué par la substance qui entre dans la fabrication des tubes, il paraît, *a priori*, au moins accessoire.

Mais il est deux conditions, inhérentes à la muqueuse

(1) SEVESTRE et MESLAY. — *Bulletin médical*, 1895, p. 209.

(2) GALATTI. — *O'Dwyer's Intubation als Ersatz für die Tracheotomie bei der Diphtherische Larynxstenose*, Wien, 1892.

enflammée, dont l'intervention nous semble importante au premier chef : c'est d'une part le *degré de l'infiltration sous-glottique*, et d'autre part la *nature de l'infection*.

On conçoit sans peine que la région sous-glottique soit d'autant mieux vulnérable qu'elle est plus oedématiée. Les tubes laryngiens sont façonnés de manière que leur plus grand diamètre soit inférieur de deux ou trois millimètres à celui de la zone cricoïdienne, eu égard, bien entendu, à l'âge ou à la taille de l'enfant; cette différence minime est suffisante pour que la muqueuse ne soit point comprimée, si elle a une épaisseur normale. Mais on sait que l'infiltration sous-muqueuse peut acquérir et acquiert souvent un degré considérable, tel ce cas signalé par Benda, où la lumière du larynx était réduite sur la coupe à un orifice punctiforme. En pareille circonstance, la vitalité de la muqueuse sera bientôt compromise, lorsque déjà bridée au dehors par un anneau inextensible, elle supportera au dedans la pression d'un tube métallique, et la production d'une ulcération sera d'autant mieux favorisée que déjà les tissus oedématiés vivent mal, ici comme partout.

La nature de l'infection influe d'une façon non moins manifeste sur la production des ulcérations. C'est ainsi que la muqueuse laryngée est particulièrement exposée à se trouver lésée dans les laryngites diphtérique et rubéolique. Il nous suffira de rappeler les ulcérations spontanées décrites par Coyne dans la convalescence de la rougeole; on conçoit sans peine que, pour peu que ces ulcérations tendent à se produire, l'intervention du tube les déterminera presque à coup sûr. La muqueuse laryngée est si profondément atteinte dans la rougeole que la moindre pression y produit le sphacèle, et c'est pourquoi le tubage a donné dans ce cas les plus mauvais résultats, ainsi que le font remarquer Netter et Josias.

Il reste à se demander si cette prédisposition à la nécrose des laryngites diphthériques et morbilleuses n'est pas plus apparente que réelle, et si elle ne tient pas à ce que, en dehors de ces deux affections, les cas nécessitant le tubage sont plus rares.

C'est dans les pavillons de diphtérie où les enfants sont envoyés de la ville dès qu'ils présentent des phénomènes de croup, que l'on observe le plus souvent ces laryngites ulcéreuses; mais il ne s'ensuit pas que le bacille de Loeffler soit toujours en cause. Nous savons aujourd'hui que les croups non diphthériques sont loin d'être exceptionnels, et l'on a fait dans certains cas de nombreux ensemencements du mucus pharyngé ou des mucosités adhérentes au tube énucléé, sans parvenir à déceler le bacille de Loeffler. Notre petit malade, dont on a lu plus haut l'observation, en est un exemple, puisque chez lui l'examen bactériologique, pratiqué à plusieurs reprises, est toujours resté négatif. M. Deguy a eu l'occasion d'examiner au point de vue histologique le larynx d'un enfant mort à la suite d'un croup, diagnostiqué non diphthérique; il n'a pu y découvrir que de nombreux cocci, amassés en des abcès microscopiques, sous la muqueuse de la région cricoïdienne. Et Boulay cite (1) le cas bien typique que voici :

« Fillette de 13 ans 1/2, prise, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, de dyspnée, puis d'accès de suffocation et de tirage continu; pas de fausses membranes dans la gorge, *pas de bacilles de Loeffler* dans le mucus pharyngé. Deux tubages successifs dans l'espace de trente-six heures; extubation spontanée; une troisième tentative de tubage provoque l'expectoration d'une cuillerée de pus; trachéotomie. Décannulation impossible. L'examen laryngoscopique est pratiqué

(1) BOULAY. — *Revue de clin. et de thérap.*, 1901, p. 775.

six semaines après la trachéotomie : vestibule et cordes vocales normaux, sauf une vive rougeur ; léger œdème des aryténoïdes ; espace sous-glottique presque totalement comblé par un tissu d'infiltration rouge vif, avec un orifice en entonnoir au centre ; une sonde de quatre millimètres de diamètre franchit péniblement le rétrécissement et refoule dans la canule fenêtrée des bourgeons charnus vraisemblablement implantés au pourtour d'ulcérations sous-glottiques. Diagnostic : laryngite sous-muqueuse ou périchondrite cricoïdienne d'origine typhoïdique. » Ainsi les ulcérations, comme les phénomènes de croup, peuvent s'observer en dehors de la diphtérie. D'autre part, si l'on peut souvent relever la rougeole dans les antécédents morbides du malade, il est des cas où l'ulcération vient compliquer une laryngite véritablement primitive et idiopathique. Pour n'en citer qu'un exemple, celui du petit malade, dont nous avons plus haut relaté l'histoire, nous paraît être frappant : l'enfant n'était pas convalescent de la rougeole, et n'avait même jamais été malade ; c'est en pleine santé qu'il a été surpris par une laryngite primitive intense, ayant nécessité d'urgence le tubage, pour aboutir en peu de temps à l'ulcération et à la mort.

En résumé, les laryngites ulcéreuses peuvent s'observer en dehors de la rougeole et de la diphtérie ; mais il est certain qu'on les rencontre souvent à la faveur de ces deux maladies, surtout quand elles se trouvent combinées.

Comment les choses ont-elles pu se passer chez notre petit malade ? Sous l'influence d'un agent microbien que l'enfant portait dans ses voies aériennes, et dont peut-être un refroidissement a soudain exalté la virulence, la muqueuse sous-glottique est devenue le siège d'une inflammation très vive, qui s'est traduite par un spasme violent, et une infiltration

œdémateuse intense; l'intubation a paré au danger de suffocation qui en résultait; mais la muqueuse, trop profondément atteinte, n'a pu supporter longtemps la présence du tube; comprimée entre ce dernier et le plan résistant du cricoïde, cette muqueuse œdématisée n'a pas tardé à s'ulcérer, puisque dès la première intubation le tube est revenu noir; et dès lors, après quelques jours d'une accalmie trompeuse pendant laquelle le travail nécrotique se poursuivait sourdement, — nous verrons sous l'influence de quels agents, — dès lors, le larynx n'a plus pu tolérer l'intubation au delà de quelques heures.

Nous considérons donc l'ulcération cricoïdienne que nous avons observée comme ayant une double origine, traumatique et infectieuse; l'infection a créé un terrain de moindre résistance, sur lequel la pression du tube s'est fait lourdement sentir.

Ces derniers mots nous paraissent résumer la discussion que nous soulevions à propos du tubage, considéré dans ses rapports avec les ulcérations sous-glottiques. Par sa seule présence le tube ne suffit pas à provoquer la nécrose; il ne saurait agir que sur une muqueuse très enflammée, parfois peut-être déjà exulcérée. Quant à la durée de l'intubation, elle nous paraît n'entrer en ligne de compte qu'en raison inverse du degré de l'inflammation; si la phlogose est intense, le tubage peut créer des délabrements en quelques heures; si la muqueuse, au contraire réagit mal aux infections, le tube peut être supporté sans dommage pendant fort longtemps.

Mais reprenons l'observation du petit Pierre.

Nous trouvons à l'autopsie une laryngite sous-glottique dans toute sa pureté, sous une forme ulcéro-nécrotique, qu'il

est rarement donné de rencontrer, aussi nettement caractérisée. Nous nous sommes expliqué tout à l'heure sur sa pathogénie; nous devons maintenant l'envisager dans toutes ses conséquences.

Abeès juxta-laryngés par propagation infectieuse, cicatrisation et sténose chronique, mort imprévue ou guérison, telles sont, formulées en quelques mots, les conséquences possibles des ulcérations sous-glottiques. Nous consacrerons une courte étude aux abcès juxta-laryngés, et nous nous étendrons plus longuement sur les sténoses cicatricielles chroniques.

Mais nous nous demandons dès à présent comment s'explique la mort si rapide de notre petit malade : car à vrai dire l'interne de garde, accouru au premier appel, n'a pratiqué l'intubation, la trachéotomie, et la respiration artificielle que sur un cadavre!

Que peuvent nous apprendre sur ce sujet les constatations nécropsiques! Elles se résument dans les lésions observées au niveau du larynx, et ces lésions, semble-t-il, n'étaient pas incompatibles avec la vie. Comment donc expliquer l'enchaînement des faits?

Faut-il penser à une asphyxie suraiguë causée par un spasme de la glotte? Il est certain que ce mécanisme a eu sa part dans la genèse des accidents, puisqu'un accès de suffocation, plus violent encore que ceux de la veille et de l'avant-veille, a précédé l'arrêt des mouvements respiratoires et des battements du cœur.

Faut-il invoquer une syncope brusque?

Au début de l'autopsie, hantés encore par le souvenir des soupçons que nous avions eus pendant la maladie au sujet d'un abcès péri-laryngé, nous nous demandions si la découverte d'une collection purulente n'allait pas nous donner la

clef du problème. On sait que la mort subite peut survenir dans les cas d'abcès rétro-pharyngés (1), non seulement lorsqu'on les incise mais aussi lors d'une simple exploration (2), ou moins encore, à l'occasion d'un mouvement douloureux de déglutition, ou même sans cause appréciable (3). « Cette mort subite peut se produire par action réflexe aboutissant à la neuvième paire », dit M. Marfan (4) en rappelant « les rapports de voisinage immédiat qui existent entre les ganglions lymphatiques de la loge rétro-pharyngée, point de départ de l'adéno-phlegmon, et le premier ganglion cervical du grand sympathique, lequel donne des filets au plexus cardiaque ». Est-ce qu'un abcès *péri-laryngé* n'aurait pas pû, par un réflexe identique dans la sphère du *pneumogastrique*, avoir causé la mort de notre malade ? Mais à l'autopsie, ainsi que le mentionne le protocole, nous ne trouvons aucun foyer de suppuration juxta-laryngienne.

Quelle excitation nerveuse peut donc avoir mis en action l'arc réflexe ayant son sommet aux noyaux bulbaires du pneumogastrique et sa terminaison aux nerfs cardiaques ? Nous ne pouvons invoquer la compression d'un tronc nerveux par un adéno-phlegmon ; mais, il nous est permis d'admettre une simple excitation des filets sensitifs muqueux, irrités et tirillés par l'inflammation. On sait, en effet, que des lésions d'apparence banale, siégeant dans la sphère du pneumogastrique, peuvent provoquer des accidents syncopaux mortels ; le professeur Brouardel en rapporte plusieurs cas dans son ouvrage sur « la Mort et la Mort subite ». Moins qu'une lésion, une simple excitation peut suffire. « Le larynx

(1) THOYER-ROZAT. — *Les adéno-phlegmons rétro-pharyngés et la mort subite*. Thèse de Paris, 1895.

(2) DEGUY. — *Revue de clin. et de thérapeut.*, 1900, n° 7.

(3) AVIRAGNET. — *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1893.

(4) MARFAN. — *Bulletin médical*, décembre 1899.

surtout, dit Brown-Séquard, mais aussi la trachée, et probablement la peau qui les recouvre, sont capables, sous l'influence d'une irritation mécanique de produire l'inhibition du cœur, celle de la respiration, et aussi celle de toutes les activités cérébrales (1) ». Et l'on connaît le cas relaté par Tardieu : « Un jeune garçon achète du tabac à une marchande qui était une vieille femme maigre au cou décharné : le gamin, amusé de voir le larynx de cette femme monter et descendre à chaque mouvement de déglutition, cherche à l'attraper et l'atteint d'un coup brusque : la marchande tombe morte. »

En résumé, nous sommes porté à penser, en ce qui concerne la fin brusque de notre malade, que sous l'influence de l'altération profonde de la muqueuse sous-glottique, il s'est produit un spasme de la glotte plus violent encore que les jours précédents ; et c'est au cours de cette crise spasmodique, qu'un réflexe inhibitoire est venu soudain rendre tout secours inutile, en déterminant brusquement la mort.

Nous nous sommes suffisamment expliqué sur la double question subsidiaire qu'on pouvait soulever à propos de notre petit malade, tant sur le fait de la mort rapide que sur celui de la présence d'une ulcération. Nous devons maintenant nous demander ce qui aurait pu se produire, si un dénouement fatal n'était pas venu brusquer la situation.

Et d'abord, notre malade aurait-il pu guérir ? Il est certain que toute ulcération sous-glottique n'aboutit pas fatalement soit à un abcès, soit à une sténose, soit à la mort subite. Nous avons pu constater plus d'une fois dans le service de notre maître M. Marfan le fait suivant : de petits malades étaient soumis à plusieurs intubations successives, parce

(1) BROWN-SÉQUARD. — Acad. des Sciences, mars et avril 1887.

qu'ils asphyxiaient aussitôt après qu'on avait procédé à l'énucléation, ou dès qu'ils avaient eux-mêmes rejeté leur tube; plusieurs fois de suite, le tube ramené se montrait noirci dans la région répondant à l'anneau du cricoïde, témoignant ainsi d'une altération de la muqueuse à ce niveau; puis, un beau jour, tout paraissait rentrer dans l'ordre, l'enfant se passait du tube et, peu après, nous quittait guéri.

D'autres fois, il est vrai, après plusieurs intubations consécutives, et le tube ne pouvant plus être toléré, ce n'est qu'au prix d'une trachéotomie secondaire que le larynx peut parvenir à se cicatriser.

Notre malade en était arrivé à ne plus pouvoir supporter un tube qui restait à peine quelques heures en place; mais nous ne croyons pas qu'à ce moment une trachéotomie lui aurait permis de guérir sans incident. La destruction de la muqueuse était trop complète et trop étendue; et l'inflammation, loin de s'éteindre, tendait encore à prendre plus d'extension. Qu'on en juge plutôt par les constatations histologiques que nous avons pu faire sur des coupes en série de la région, colorées avec un soin tout spécial par M. Deguy.

Toutes les parties situées en dehors de l'anneau du cricoïde, sont le siège d'une inflammation intense; les muscles ne sont plus reconnaissables, sous une abondante infiltration diapédétique de polynucléaires. Les ganglions microscopiques situés en avant de la membrane cricothyroïdienne sont environ dix fois plus gros qu'à l'état normal. Quelques vaisseaux artériels et veineux de petit calibre, sont le siège d'une thrombose accentuée, et dans leur intérieur, parmi les amas de globules rouges, se trouvent des cocci groupés en chaînettes de quatre à cinq éléments.

En ce qui concerne le cartilage cricoïde, toute la portion avoisinant la surface extérieure paraît saine; mais la portion endolaryngée est nécrosée, les cellules ne sont plus très bien accusées, le périchondre n'existe plus.

PLANCHE III

*Coupe du larynx de l'enfant V... Pierre, portant sur un point
où la muqueuse était en voie de destruction.*

On voit, au niveau du périchondre, les leptothrix former un épais feutrage.

Des filaments pénètrent isolément dans le cartilage où les cellules ont perdu de leur netteté.

Les filaments qui s'élèvent dans la muqueuse, plus nombreux, forment par places des sortes de houppes.

La muqueuse est méconnaissable ; les cocci forment sur sa bordure des amas épais, et pénètrent isolés ou groupés dans la profondeur.

(Coloration au bleu de méthylène).



Pl. III



Là où le cartilage n'est pas entièrement dénudé, les vestiges de la muqueuse sont méconnaissables; on n'y retrouve plus ni glandes ni vaisseaux; c'est à peine s'il subsiste quelques fibrilles conjonctives, soutenant un magma putrilagineux presque entièrement formé de microbes; çà et là, on rencontre encore des polynucléaires sous diverses formes de dégénérescence, et quelques globules sanguins.

Mais on peut faire des remarques plus intéressantes encore au point de vue microbien. On se trouve en présence de deux éléments parasitaires, qui ont été, avec des résultats toujours identiques, traités par divers réactifs colorants, thionine, bleu de méthylène, méthode de Gram, teinture d'iode; c'est d'une part un champignon identifiable au *leptothrix*, et d'autre part des cocci en amas ou isolés.

Les *leptothrix*, sous l'influence de la teinture d'iode, se colorent en rouge grenat. Leur disposition topographique est bien curieuse; à la limite qui sépare la muqueuse du cartilage, et en plein périchondre, ils sont extrêmement nombreux, tendent à s'orienter parallèlement à la surface cartilagineuse, et s'enchevêtrent en un épais feutrage. De ce feutrage, un grand nombre de filaments s'élèvent dans la muqueuse; les uns sont disséminés; les autres forment des houppes, des sortes d'amas pseudo-actinomycosiques; à mesure qu'on s'éloigne du péri-chondre ils deviennent plus rares. Du côté du cartilage on en rencontre également; mais ils sont bien moins nombreux, et ne pénètrent pas très profondément; dans la zone envahie, les cellules cartilagineuses sont plus ou moins altérées. Tous ces filaments présentent une longueur et une grosseur à peu près uniformes. Ils sont colorables par la méthode de Gram, et ne se montrent pas sporulés: les points ronds que l'on rencontre çà et là parmi eux représentent simplement la tranche des filaments intéressés par la coupe.

Les cocci également colorables par la méthode de Gram, occupent surtout le bord libre de ce qui reste de la muqueuse; ils forment là des amas extrêmement épais; dans l'épaisseur de la muqueuse ils diminuent de nombre à mesure qu'on se rapproche du cartilage; par places, ils forment comme de petits abcès microscopiques.

Le dessin ci-joint (*V. planche III*) permet d'ailleurs d'em-brasser d'un coup d'œil la disposition que nous venons d'es-quisser.

A voir la profondeur et l'intensité de cette double invasion parasitaire, on conçoit pourquoi nous disions que notre

malade, si la mort ne l'avait point surpris, n'aurait pas pu guérir sans incident.

Il était, en effet, sous le coup d'une double menace : production sans doute prochaine d'un abcès périlaryngé et, à une échéance plus ou moins éloignée, formation d'une sténose cicatricielle.

Qu'on se reporte aux détails de notre observation, on verra que de bonne heure notre attention s'était tournée vers la pensée d'un abcès laryngien. L'enfant présentait une abondante expectoration muco-purulente, striée de sang ; mais les résultats fournis par l'auscultation du malade, aussi bien que l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, venaient aussitôt infirmer l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire. On pouvait alors penser à un abcès endo-laryngé : mais il n'aurait pu donner lieu à une expectoration aussi abondante ni aussi prolongée. S'agissait-il donc d'un abcès juxta-laryngé ouvert spontanément dans le larynx ? Cette hypothèse, d'abord simplement plausible, s'imposait plus tard avec une telle force, après la constatation d'un léger empâtement diffus pré-laryngé, que l'on n'hésitait pas à faire une incision, avec les précautions voulues, pour en avoir le cœur net : le résultat restait absolument négatif. Mais que nous a révélé l'examen histologique ? Une véritable *paralaryngite* : muqueuse absente ou méconnaissable, chondrite et périchondrite, myosite interstitielle marquée, infiltration embryonnaire et œdémateuse de tous les tissus ambiants, enfin *adénite des ganglions pré-laryngés*.

On peut, il nous semble, affirmer que si la mort n'était point survenue prématurément, nous aurions assisté chez notre malade à l'évolution d'un abcès juxta-laryngé ; les ravages constatés au microscope nous prouvent bien qu'il était imminent.

La formation d'un abcès périlaryngé n'a rien en effet de surprenant, quand la muqueuse ulcérée ne peut plus opposer à l'invasion microbienne une barrière suffisante. Nous ne voulons point nous étendre, sur ce sujet, en de trop longs développements; mais il y a dans la pathogénie des suppurations juxta-laryngiennes, dans leurs complications, et dans leur symptomatologie, certains points intéressants à signaler.

En 1897, le professeur Massei, de Naples, a décrit, sous le nom d'abcès péritrachéo-laryngé, une affection particulière aux enfants (1). Cette affection, dont la plupart des symptômes ressemblent à ceux du croup, se manifeste en premier lieu par des troubles respiratoires très graves; l'inspection laryngoscopique dénote pourtant l'absence complète de fausses membranes; mais elle révèle au niveau de la muqueuse de l'espace sous-glottique, l'existence d'une saillie plus ou moins prononcée, qui constitue parfois un obstacle infranchissable à l'intubation.

La crico-trachéotomie est suivie d'un écoulement de pus plus ou moins abondant, et le même phénomène se produit quelquefois lorsqu'on parvient à introduire un tube laryngé en forçant l'obstacle. M. Massei considérait ces faits comme consécutifs à une adénite suppurée primitive des ganglions supérieurs du groupe récurrentiel; et c'est au voisinage de la collection purulente avec le récurrent que serait dûe la paralysie de la corde vocale correspondante, observée dans ces cas. Il s'agirait en résumé d'un abcès extra-laryngien qui, au lieu de se propager vers l'extérieur, viendrait faire saillie dans le conduit laryngo-trachéal, où il rencontrerait moins de résistance.

Or, d'après Concetti qui a pu observer plusieurs cas analogues, la manière de voir de Massei ne correspondrait pas à

(1) MASSEI. — *Revue hebdo. de laryngol.*, n° 7, février 1897.

la réalité des faits (1). Il existe bien des abcès sous-muqueux du larynx qui provoquent la plupart des symptômes subjectifs et objectifs décrits par Massei ; mais ces abcès prennent naissance dans le larynx lui-même, tandis que la tuméfaction ganglionnaire, considérée par le professeur de Naples comme le point de départ de l'affection, n'est lorsqu'elle existe (et elle n'existe pas toujours) que secondaire.

Il est vrai que dans les faits publiés par Massei on se trouvait en présence d'abcès pérित्रachéo-laryngés *primitifs*, alors que Concetti parle d'abcès sous-muqueux du larynx *consécutifs au croup*. Mais le croup n'est point la cause directe de la suppuration : il ne fait que favoriser la pénétration de diverses variétés microbiennes, streptococciques et staphylococciques dans presque tous les cas. En dehors du croup, il suffit d'une laryngite simple, d'une érosion quelconque de la muqueuse, imperceptible au point d'échapper complètement à l'examen laryngoscopique, pour ouvrir la porte à l'invasion des microbes pathogènes. En somme, l'abcès sous-muqueux du larynx, qu'il soit d'apparence primitive ou qu'il soit secondaire au croup, débute dans l'intérieur même du larynx : c'est *secondairement* que l'inflammation peut *gagner les ganglions* tributaires de la région, en y déterminant ou non une suppuration.

Si nous avons signalé plus haut, chez notre malade, l'existence d'une adénite des ganglions pré-laryngés, c'est en raison de l'importance qu'une semblable lésion acquiert dans la production des suppurations juxtalaryngiennes. Les ganglions aboutissants de l'espace sous-glottique sont, nous l'avons vu, situés à peu de distance en dehors de lui ; aussi l'infection n'aura-t-elle qu'une courte étape à franchir, pour atteindre soit les ganglions pré-laryngés à travers les orifices

(1) CONCETTI. — *Arch. ital. de laryngologie*, 1904.

de la membrane crico-thyroïdienne, soit l'échelle ganglionnaire récurrentielle, à travers la paroi de la trachée ; il y aura production d'adénite, de périadénite, et finalement pourra se trouver constitué un petit adéno-plegmon.

Son siège sera différent suivant le sens de la propagation infectieuse ; si cette propagation se fait en avant, la collection purulente occupera l'espace précrico-thyroïdien, compris entre la membrane crico-thyroïdienne en arrière, les aponévroses cervicales superficielle et moyenne fusionnées, en avant, et les groupes symétriques des muscles sterno-thyroïdiens, à droite et à gauche ; si au contraire l'infection suit le pédicule lymphatique postérieur, on observera un abcès intercrico-trachéo-césophagien.

Nous ne voulons pas insister ici sur la direction que les dispositions anatomiques peuvent imprimer ultérieurement à la marche des abcès juxta-laryngés. Mais un exemple typique de la migration de ces abcès nous est fourni par une observation de Froin (1) que nous ne pouvons résister au désir de reproduire, car elle nous paraît intéressante à plus d'un titre :

L'enfant Paul B..., âgé de quatre ans, entre, le 29 mars 1900, à midi, au pavillon de la diphtérie.

L'enfant est malade depuis cinq jours ; la toux est rauque, la voix éteinte et le tirage intense.

L'enfant est malade pour la première fois.

On lui injecte 20^{cc} de sérum ; puis il est soumis à quatre tentatives de tubage ; la dernière aboutit et soulage l'enfant.

Le pharynx est rouge et il existe un jetage abondant.

Le 30 et le 31 mars. — L'état de l'enfant est bon, sa température normale.

L'examen bactériologique donne : sur sérum : du Lœffler long et moyen ; sur agar : des streptocoques et des staphylocoques.

Trois jours après l'entrée, le 1^{er} avril, on constate une température

(1) FROIN. — *Communication à la Société de Pédiatrie*, séance du 14 avril 1900.

de 38°4, du *gonflement de la région cervicale* antérieure avec tension maxima au devant du larynx. La région sus-hyoïdienne et le plancher de la bouche ont un aspect normal.

On détube l'enfant avec l'extracteur et on lui applique des compresses tièdes alcoolisées au devant du cou.

Mais la température monte à 40°4 le soir, retombe le lendemain à 37°8. Ce jour-là, 2 avril, le visage pâlit, la température est de 39° le soir, et, le 3 avril, la pâleur s'accroît; du battement des ailes du nez, de la dyspnée à type expiratoire et de l'herpès labial se montrent.

Le pouls, faible, s'élève à 168 pulsations à la minute.

L'œdème périlaryngé persiste, cependant il paraît moins tendu.

A l'examen du thorax, on constate une légère voussure précordiale, de la *dilatation des veines sous-cutanées* au niveau de la partie antérieure du plastron sterno-costal. La percussion normale en arrière, donne en avant de la sonorité exagérée à gauche, une tonalité plus élevée à droite et l'auscultation des poumons est normale.

Mais le cœur présente des battements rapides, réguliers, et on ne sent pas la pointe. Il n'y a pas de frémissement cataire à la palpation. On ne peut déterminer la matité cardiaque. Les bruits normaux sont couverts par un *frottement*, superficiel, à timbre de cuir neuf, étendu à toute la surface antérieure du cœur, plus intense vers les gros vaisseaux. Ce frottement existe aux deux temps: il est impossible de fixer exactement son moment dans chaque temps.

Il n'y a pas de dysphagie.

Rien dans les urines.

On continue les compresses sur le cou, on met de la glace devant le cœur, on ordonne de la spartéine.

Le 4 avril. — Très grande pâleur, grande faiblesse et sueurs abondantes. Le gonflement du cou a diminué et on sent nettement le contour des cartilages du larynx.

Pouls, 100, faible, variable et quelquefois imperceptible. Les battements du cœur ne sont pas sentis à la palpation: ils sont sourds et lointains à l'auscultation. Le frottement péricardiaque est moins net que la veille.

La respiration est rapide, présente le type expiratoire avec un peu de râle trachéal. Dans toute la hauteur du poumon droit, râles de volume différent et à la base droite, en arrière, un peu de submatité et faiblesse du murmure vésiculaire.

On ordonne 0,05 centigrammes de colomel en cinq fois. Glace. Tempér. = matin, 38°8; soir, 38°6; pouls = 180.

Le 5. — Pâleur et cyanose des téguments. Température = 38°6. Pouls

incomptable, paradoxal, 56 respirations à la minute; sueurs; amaigrissement notable.

Dépression inspiratoire localisée aux 6^e, 7^e et 8^e espaces intercostaux gauches. Espace de Traube sonore à la percussion.

Les bruits du cœur peuvent être entendus à l'auscultation, mais ils sont lointains et un peu sourds.

Le foie est gros, débordant notablement les fausses côtes.

L'enfant meurt à 5 heures 1/2 du soir.

A l'autopsie, les téguments de la région antérieure du cou et de la poitrine présentent une teinte noirâtre. A ce niveau, les tissus pré-laryngés et prétrachéaux sont infiltrés de pus et les masses musculaires voisines sont ramollies et noirâtres, puis l'infiltration purulente continue dans le médiastin antérieur.

Le pus forme d'abord une nappe au devant du cricoïde et se propage dans la partie gauche du cou sous le sterno-cléido-mastoidien. Il entoure la gaine des vaisseaux qu'il accompagne jusque dans le thorax; là, il a décollé les tissus du médiastin antérieur, et forme un vaste abcès qui est limité en haut: par le thymus, en avant; le péricarde et les gros vaisseaux, en arrière; plus bas: par la plèvre droite, en avant, et le péricarde en arrière. C'est un liquide épais, visqueux, jaune verdâtre.

Le larynx est plein de pus, la muqueuse noirâtre baigne dans un liquide purulent et spumeux.

A la partie antérieure, au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde, la muqueuse est érodée, et au pourtour ecchymosée et plus ou moins noirâtre. Sur la surface externe du larynx, au niveau de l'espace intercrico-thyroïdien et des deux premiers anneaux de la trachée, un peu à gauche de la ligne médiane, on voit une ecchymose noirâtre; et quand on a enlevé le tissu cellulaire, la membrane crico-thyroïdienne apparaît aussi ecchymotique, sans que cependant on puisse trouver de rupture ou de perforation. *Cette région marque le point supérieur et évidemment originel des collections suppurées.*

Le pus, en fin de compte, a contaminé la plèvre droite et le péricarde.

Le péricarde, qui contient 100 grammes environ d'un liquide séro-purulent, est recouvert sur toute sa surface d'une véritable couenne jaunâtre, épaisse de 2 à 3 millimètres, à surface adhérente lisse, et à surface libre présentant l'aspect classique des tartines de beurre accolées, puis séparées.

Le myocarde présente à la coupe une teinte feuille morte. Il n'y a pas d'endocardite.

La plèvre droite renferme 300 grammes environ de liquide purulent.

Elle est tapissée aussi par des membranes qui englobent un poulmon noirâtre, à surface ratatinée. Au niveau des scissures, les lobes adhèrent. A la coupe, le poulmon présente une surface presque entièrement noire qu'interrompent çà et là, surtout au sommet, des plaques blanches et rosées d'emphysème.

La plèvre gauche contient peu de liquide ; son aspect est normal et le poulmon est de teinte rosée.

La surface de coupe est congestionnée ; la pression fait sourdre un peu de pus par les bronches. La base et la lame précordiale sont emphysémateuses.

Les ganglions du hile sont, de chaque côté, au nombre de cinq ou six, gros comme une fève et présentent à la coupe des points caséifiés.

La même dégénérescence se retrouve dans les ganglions de la petite courbure, caséieux en totalité, et dans quelques ganglions du mésentère.

La rate présente quelques granulations dans son parenchyme : le foie est volumineux et congestionné.

Du liquide purulent a été puisé une demi-heure après la mort dans le cou et dans le péricarde ; son odeur était fétide et l'examen extemporané a montré des streptocoques, des bacilles fusiformes, un bacille décoloré par le Gram. Ce pus, ensemencé sur agar, sérum et bouillon, a très peu germé ; le sérum n'a rien donné ; sur agar et dans le bouillon ont poussé surtout des streptocoques et quelques diplocoques.

On voit par cet exemple les proportions que peut prendre une suppuration succédant à une ulcération cricoïdienne : de la région intercrico-pharyngienne où la première collection s'est constituée, le pus a fusé le long du faisceau vasculo-nerveux gauche du cou, a formé un deuxième foyer dans le médiastin antérieur, puis a infecté le péricarde et la plèvre droite.

Il faut savoir qu'il n'est pas besoin de ces complications multiples pour que la mort puisse survenir. M. Deguy a récemment insisté (1) sur le danger de syncope brusque que présentent les suppurations juxta-laryngiennes, et nous emprunterons à son travail l'observation suivante :

(1) DEGUY. — *Quelques faits d'abcès juxta-laryngés*, *Revue de médecine* février 1903.

F..., Agé de vingt mois, entre à la diphtérie le 25 juillet, avec un léger exsudat sur la partie supérieure de l'amygdale droite; adénopathie cervicale légère; tirage sus et sous-sternal très intense; toux rauque, voix éteinte. T = 39° 6. On injecte 20 cc de sérum anti-diphtérique et on tube l'enfant.

L'examen bactériologique de l'ensemencement de la gorge révèle des cocci, et pas de bacille diphtérique.

Les jours suivants, l'état général de l'enfant est assez satisfaisant, bien que la température oscille entre 39° et 40°, et le pouls entre 120 et 140.

Le 28 juillet, apparition d'un érythème scarlatiniforme généralisé.

On pratique le détubage, mais l'enfant respire de nouveau très difficilement, et on est obligé de le retuber une demi-heure après.

Le 29 juillet, l'érythème ayant à peu près disparu, on constate quelques râles de bronchite, ainsi qu'une respiration très soufflante, surtout au niveau du hile, ce qui fait penser à une adénopathie trachéo-bronchique; l'enfant avait eu la coqueluche six mois auparavant.

Le 30 juillet, l'érythème a disparu. On détube pour la deuxième fois, mais les mêmes accidents qu'au premier détubage se reproduisent. L'enfant, une demi-heure après, se met à respirer mal; sans faire de mouvements violents d'inspiration, il asphyxie rapidement, se cyanose, et tombe en apnée. Le corps tout entier est raide.

On retube rapidement pour la troisième fois et après un peu de respiration artificielle, l'enfant revient à lui.

Les jours suivants, jusqu'au 10 août, la situation reste la même; l'état général est satisfaisant, la température oscille entre 37° 5 et 38°. Mais dès qu'on détube l'enfant, les mêmes accidents que nous venons de décrire se reproduisent, et l'on est ainsi amené à pratiquer six tubages consécutifs, représentant au total quinze jours d'intubation continue.

Le 11 août, respiration plus rapide, malgré le tube, toux fréquente, bronchite généralisée; mêmes signes d'adénopathie trachéo-bronchique. La respiration devient le soir si pénible qu'on pense à une obstruction du tube; sixième détubage, suivi immédiatement d'asphyxie, nécessitant une septième intubation. (On retire du tube un bouchon de mucopus).

Le 12 août, au matin, même série d'événements que la veille, même conduite.

Une heure après l'enfant asphyxie de nouveau, et tombe si rapidement en apnée, qu'on n'a même pas le temps de le retuber. On pratique la trachéotomie immédiate.

La recherche des points de repère se fait facilement ; absolument rien d'anormal sur la face antérieure du cou.

Cependant après incision de la peau et de l'aponévrose, il sort une quantité de pus bien lié ; la canule est immédiatement placée dans la trachée, mais, malgré tous les moyens habituellement employés, il est impossible de faire revenir l'enfant.

Autopsie. — On constate tout d'abord l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse comprimant les organes environnants.

Au niveau du cou il existe en avant du larynx une poche médiane s'étendant de l'os hyoïde aux quatrième et cinquième anneaux de la trachée, limitée latéralement par les muscles sterno-thyroïdiens. En arrière, il n'y a aucune communication entre la face antérieure du larynx et la poche, qui sont séparés par un tissu musculo-aponévrotique facilement isolable par la dissection.

A l'ouverture du larynx, on constate l'existence de trois ulcérations siégeant au niveau de l'anneau du cricoïde ; l'une est médiane, les deux autres postéro-latérales, celle de gauche arrive jusqu'au cartilage qui est, à ce niveau, nécrosé dans toute son épaisseur et sur une étendue de 3 à 4 millimètres. Les cordes vocales présentent de très légères érosions.

Nous pourrions, à propos de la mort brusque mentionnée dans cette observation, répéter mot pour mot le commentaire que nous faisons plus haut au sujet du petit Pierre ; cette mort est le résultat d'un réflexe inhibitoire comparable à celui qui se produit souvent dans les abcès rétro-pharyngés, soit au moment où on les incise, soit à l'occasion d'une simple exploration. Que la syncope soit purement respiratoire, apnéique, et la respiration artificielle, pratiquée de bonne heure et bien faite, aura bientôt ranimé l'enfant ; mais si l'on donne à la syncope cardiaque le temps de s'établir, ou si elle survient d'emblée, tous les efforts que l'on pourra faire seront condamnés à rester stériles.

Or, cette syncope brusque, ou respiratoire, ou cardiaque, est d'autant plus à craindre, qu'elle peut prendre le médecin au dépourvu : l'abcès juxta-laryngé qui la détermine manque

en effet souvent de séméiologie propre. On se trouve en présence d'un enfant dyspnéique, dont le tirage est permanent ; on le tube, mais bientôt il se fait une détubation spontanée ; l'asphyxie ne tardant pas à menacer de nouveau, on pratique une seconde intubation, qui a le même sort que la première, une troisième, une quatrième et plus encore ; et lorsque, de guerre lasse, on a recours à la trachéotomie, on est tout surpris de voir sourdre sous la lame du bistouri un pus plus ou moins abondant, dont rien n'avait permis de soupçonner la présence. M. Deguy y insiste beaucoup (1) : ils sont fréquents les cas où l'abcédation n'est révélée par aucun de ses signes habituels, et où l'on ne note pas le moindre empatement au-devant du larynx. Peut-on penser à une suppuration périlaryngée, en l'absence de tout signe objectif, devant un enfant qui suffoque, qu'on tube et qui ne peut rester tubé ? Sans doute, mais rien ne permet de dire que la suffocation et l'inanité des tubages ne doivent pas être mis sur le compte de la laryngite sous-glottique. Dans l'un comme dans l'autre cas, le médecin est amené un jour à faire la trachéotomie ; devant le pus qui s'écoule, la question diagnostique se trouve résolue, et la thérapeutique orientée dans la bonne direction. Mais tandis qu'on temporisait, l'abcès insoupçonné faisait courir au malade un grave danger. L'attention du médecin doit donc être toujours en éveil au sujet de ces suppurations juxta-laryngées ; car une incision précoce, immédiatement suivie de trachéotomie et de respiration artificielle si l'enfant tombe en apnée, donnera souvent les meilleurs résultats.

Pour en revenir à notre malade, supposons que la suppuration juxta-laryngienne ait eu chez lui le temps de s'établir. Elle n'aurait pu passer inaperçue à nos yeux, car dans le cas

(1) DEGUY. — *Loc. cit.*

présent, grâce à certaines particularités signalées dans l'observation, nous pouvons dire que nous la guettions. L'abcès aurait été incisé, drainé, guéri peut-être : est-ce à dire que notre malade aurait été désormais hors de danger ? Nous ne le croyons pas ; il était sous le coup d'une autre menace, à une échéance assez longue peut-être, mais cependant inéluctable, si l'on songe aux ravages dont la muqueuse sous-glottique était le siège : l'enfant serait resté exposé à tous les risques d'une sténose sous-glottique, grâce à la rétractilité du tissu de cicatrice qui serait venu combler la perte de substance.

Concetti rapporte deux cas (1) où l'on voit cette tendance de la laryngite sous-glottique ulcéreuse à tourner à la sténose chronique s'affirmer d'une façon manifeste. Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de quatre ans qui avait été atteinte de laryngite diphtérique, d'ailleurs guérie sans incident ; quinze jours plus tard se déclarent des troubles respiratoires extrêmement graves ; après de nombreux essais infructueux, on réussit à introduire dans le larynx un tube qui procure à l'enfant un soulagement immédiat. Le soir il se produit une légère élévation de température, et la malade se plaint de douleurs dans le larynx. Quatre jours plus tard, on découvre au-devant du thyroïde, et descendant jusqu'au premier anneau de la trachée, une tumeur fluctuante qui augmente progressivement de volume ; une ponction exploratrice ayant démontré que c'était un abcès, on fait une incision, et l'on peut constater que cet abcès pénètre *sous le périchondre*. Quelques jours après, on procède à l'ablation du tube ; tout va bien pendant quelques heures ; mais les troubles respiratoires reparaissent bientôt avec une intensité telle que la trachéotomie s'impose. Après cela l'enfant, très abattue, présente chaque soir de la fièvre, avec température oscillant entre

(1) CONCETTI. — *Allgemeine Wiener med. Zeit.*, n° 48, 1899.

38°2 et 38°8. Toute tentative d'ablation de la canule provoque immédiatement un accès de suffocation. Pendant une de ces tentatives on peut constater à travers la plaie trachéale que toute la partie inférieure du larynx est *obstruée par un tissu cicatriciel granuleux*. Les parents refusent toute nouvelle intervention et la malade est perdue de vue.

Le deuxième cas concerne un enfant de dix-sept mois, atteint de troubles respiratoires ayant débuté sans cause apparente, et menacé d'asphyxie. L'intubation n'ayant pas réussi à cause d'un obstacle siégeant au niveau des cordes vocales, on ouvre la trachée et l'on voit sortir par la plaie une grande quantité de pus et de mucus. L'introduction d'une canule est suivie d'une amélioration immédiate de la respiration. Mais, comme dans le cas précédent, toute tentative d'ablation de la canule, et tout essai pour boucher son orifice externe, même dans le sommeil et la narcose, déterminent aussitôt de l'asphyxie. Ayant reconnu que la partie inférieure du larynx et la partie supérieure de la trachée étaient également obstruées par des granulations, on enlève ces dernières avec une cuiller tranchante. Puis le larynx est soumis à la dilatation forcée, et au bout de quinze séances, l'enfant parle d'une voix assez claire et peut rester plusieurs heures sans canule. Ce n'est qu'au bout de dix mois et demi qu'on peut intuber l'enfant ; le tube reste en place cent neuf heures, après quoi la canule est enlevée définitivement. Malgré cela la respiration reste toujours un peu gênée et, dit l'auteur, on sera probablement obligé d'introduire un nouveau tube pour dilater la sténose cicatricielle.

Cette sténose cicatricielle qui, loin de régresser, ne tend qu'à persister, sinon à s'accroître, peut être, en effet, le triste aboutissant des ulcérations cricoïdiennes, et c'est elle qu'il nous reste maintenant à étudier.

LARYNGITES CRICOÏDIENNES OBLITÉRANTES CHRONIQUES

Nous avons employé au chapitre précédent le terme de laryngite *cricoïdienne* ulcéreuse de préférence à celui de laryngite sous-glottique qu'on retrouve dans les auteurs ; nous voulions ainsi spécifier nettement le siège et la limitation des lésions que nous avons observées. C'est pour une raison analogue que nous décrirons maintenant sous le nom de *laryngite cricoïdienne oblitérante chronique*, une variété de sténose laryngée, pouvant aller jusqu'à l'atrésie complète, dont la chronicité est la caractéristique essentielle et qui est l'aboutissant toujours possible des ulcérations cricoïdiennes. L'expression de laryngite cricoïdienne, à notre sens, se trouve doublement justifiée ; le cartilage cricoïde marque en effet le point de départ de l'affection, puisque c'est à son niveau que se localisent les ulcérations traumatico-infectieuses dont nous avons parlé ; mais de plus, c'est aux altérations mêmes dont ce cartilage est le siège que nous croyons pouvoir rapporter la chronicité, la ténacité des sténoses cicatricielles qui nous occupent. Nous nous expliquerons d'ailleurs sur ce sujet à propos de la pathogénie.

Etiologie.

Une sténose sous-glottique chronique peut parfois se produire spontanément, ou du moins sans qu'on en découvre la cause. Peut-être, s'agit-il dans quelques cas d'un rétrécissement congénital ou acquis du larynx, resté latent, et ne devenant manifeste qu'à l'occasion d'une affection locale aiguë. Cette hypothèse étant mise à part, il est certain qu'il existe une laryngite hypoglottique chronique d'emblée, de cause indéterminée, mais que quelques auteurs rapprochent du sclérome. D'autre part, la lèpre, la tuberculose, la syphilis peuvent se localiser dans la région sous-glottique, et y déterminer une infiltration persistante, qui diminue plus ou moins le calibre de la cavité.

Mais le plus souvent, la chronicité des sténoses sous-glottiques s'établit à la suite d'une érosion de la muqueuse infiltrée, d'une ulcération cricoïdienne, qui se cicatrise de façon vicieuse. Il suffit, pour affirmer cette relation de cause à effet, de constater que les rétrécissements cicatriciels sont localisés à la région sous-glottique comme la plupart des ulcérations rencontrées aux autopsies. Aussi, l'étiologie des sténoses hypoglottiques se confond-elle avec celle des ulcérations cricoïdiennes.

La muqueuse sous-glottique, ainsi que nous l'avons exposé précédemment, est assez vulnérable pour être exulcérée par un processus infectieux, en dehors de tout traumatisme dû au tubage ou à la trachéotomie; le fait est bien avéré pour la rougeole, où Coyne a décrit, dans la période post-éruptive, des lésions ulcératives hypoglottiques, consécutives à la suppuration des glandules ou des follicules clos; rien ne prouve qu'une autre infection ne puisse en faire autant, et, d'après

Sevestre, les sténoses cicatricielles du larynx pourraient être causées directement par le processus diphthérique, indépendamment de l'intubation (1). Il est probable que les ulcérations infectieuses spontanées paraîtraient plus fréquentes, si l'on possédait le moyen de les diagnostiquer à coup sûr ; à peine peut-on les soupçonner le plus souvent, alors qu'elles évoluent sans signes propres, et guérissent sans laisser après elles de suites fâcheuses ; plus rarement elles provoquent des phénomènes de croup, par l'œdème et le spasme qu'elles engendrent, ou bien par leur cicatrisation exubérante : mais alors intervient le tubage, et les lésions rentrent dans la catégorie des ulcérations traumatico-infectieuses.

Celles-ci, de beaucoup les plus fréquentes, se rencontrent chez les enfants tubés ou trachéotomisés. Quel rôle joue dans leur production l'intervention opératoire ? Nous avons eu au chapitre précédent l'occasion de nous expliquer à ce sujet. L'intubation n'est pas la condition absolument nécessaire de l'ulcération de la muqueuse ; elle n'en est pas non plus une condition suffisante. Il est vrai que les escarres graves, profondes et étendues, se produisent le plus souvent après un long séjour du tube ; mais la proposition inverse ne se vérifie pas fatalement, c'est-à-dire qu'on ne voit pas toujours, après une intubation prolongée, survenir constamment des lésions ulcéreuses ; nous avons cité les cas de Charmeil, de Sevestre et Meslay ; sans vouloir y insister à nouveau, mentionnons le cas d'un malade d'Égidi guéri après avoir gardé son tube cinq cent cinquante-deux heures ; un malade d'O'Dwyer l'avait gardé six cents heures ; dans un cas de Seward, le tube resta plus de mille cent vingt heures ; dans un cas de Baer, mille deux cents quarante-huit heures ; dans un cas de Knight,

(1) SEVESTRE. — *Traité des mal. de l'enfance de Grancher, Comby, Marfan*, t. I.

trois mois : il s'agissait d'un néoplasme glottique *sans phénomènes inflammatoires* (1).

L'intensité des phénomènes inflammatoires, entre en effet en ligne de compte, au moins autant que la durée de l'intubation, dans la production des escarres cricoïdiennes. Pour peu que l'infiltration sous-glottique soit marquée, des ulcérations peuvent prendre naissance dès les premiers jours, dès les premières heures de l'intubation, si rapidement même qu'on peut parfois se demander si elles ne préexistaient pas au tubage. En tous cas, il n'y a rien de surprenant que le tube, par la pression qu'il exerce sur des parties infiltrées, détermine un sphacèle de la muqueuse; cet accident sera d'autant plus fatal que la tuméfaction sera plus considérable, et, par suite, la compression plus marquée.

La trachéotomie secondaire, faite de bonne heure, mettrait-elle à l'abri des escarres? Cela paraît douteux pour la crico-trachéotomie que préconise Bayeux (2), car, dans ce cas, le traumatisme sous-glottique est au moins égal à celui que peut déterminer l'intubation : à la pression de la canule sur la muqueuse infiltrée, qui double l'anneau cricoïdien, s'ajoute la section des faisceaux vasculo-nerveux antérieurs qui alimentent la région : et dans ces conditions, la vitalité de la muqueuse apparaît comme doublement compromise. Que penser de la trachéotomie proprement dite, qui respecte le cricoïde?

Il est certain qu'elle ne saurait provoquer des escarres sous-glottiques ; mais quand on se résout à la pratiquer, c'est qu'on a des raisons de croire qu'il y a menace d'ulcéra-

(1) KNIGHT. — *Assoc. laryngol. améric.*, Boston, 20 au 22 juin 1892. — *Méd. Record*, 23 juillet 1892.

(2) BAGNEUX, compte-rendu du XII^e Congrès internat. de méd., Moscou 1897, vol. III, sect. 6.

tion, peut-être même, sans qu'on puisse le savoir à coup sûr, une ulcération constituée; et alors apparaît le danger redouté par O'Dwyer, qui disait dans un rapport lu en 1897 à Washington : « La pratique adoptée dans quelques hôpitaux d'Europe, de recourir à la trachéotomie quand le tubage ne peut pas être supporté quelques jours, ne me paraît pas compréhensible... S'il y a une ulcération sous-glottique étendue quand on ouvre la trachée, la rapide guérison qui suivra peut s'accompagner d'un resserrement cicatriciel et même d'une atrésie de cette partie étroite du larynx ». Mais alors, pourrait-on dire, si vous redoutez que la trachéotomie secondaire ne favorise une cicatrisation vicieuse, pourquoi ne pas la faire de bonne heure, avant toute crainte d'ulcération, au lieu de s'attarder au tubage ? A cela on peut répondre que ce serait faire perdre aux malades le bénéfice d'une pratique qui a fait ses preuves ; en effet, alors que la trachéotomie entraîne des dangers toujours redoutables, l'intubation prolongée n'a causé aucun désordre grave entre les mains de nombreux opérateurs. Widerhofer, Escherich, von Ranke, Heubner, d'autres encore, veulent qu'après un tubage d'une durée de cent vingt heures, si on ne peut détuber définitivement le malade, on fasse la trachéotomie ; et Bayeux conseille même cette opération après sept à vingt-quatre heures de tubage. Ce délai apparaît limité d'une façon bien arbitraire. Nous avons, quant à nous, observé dans le service de notre maître, M. Marfan, plus d'un cas où, en plusieurs intubations successives, le malade restait tubé plus de 120 heures ; et pourtant au bout de quelques jours, l'enfant nous quittait complètement guéri ; nous croyons qu'une trachéotomie hâtive aurait fait plus d'une victime parmi eux (il s'agissait en général de petits enfants de deux ans environ). De même, parmi les cas de croup *guéris* par O'Dwyer, on trouve un

pourcentage de 10,5 guérisons survenues après plus de 120 heures de tubage : dans les faits de Mount Bleyer (New-York), 20,7 ; dans ceux de Rosenthal (de Philadelphie), 33,5 ; dans ceux de Fischer (de New-York), 36,5. Sur 499 cas de diphtérie laryngée guéris après tubage, von Bokay a obtenu 16 guérisons par trachéotomie secondaire, et 58 chez des enfants tubés plus de 120 heures : et il formule ainsi sa règle de conduite : « Si la présence certaine d'une escarre grave est une indication de la trachéotomie, *la crainte de la survenue de cette escarre ne constitue pas encore une indication* ».

Nous croyons que le tubage ne doit pas trouver sa limitation dans un délai calculé *a priori* d'une façon plus ou moins large ; l'opérateur doit *se guider d'après l'intensité des phénomènes inflammatoires*, afin de diminuer à l'occasion le calibre des tubes primitivement employés, réduisant ainsi au minimum la compression des parties œdématisées ; il est probable que les Américains doivent en grande partie les succès de leur pratique à leur opportunisme qui leur fait, dans chaque cas, adapter la forme et le calibre des tubes au degré de l'infiltration sous-glottique.

En résumé, nous pensons avec Boulay que la production des ulcérations cricoïdiennes est moins en rapport avec la durée ou la répétition du tubage qu'avec l'intensité de l'infiltration sous-muqueuse ; mais elle dépend aussi en partie de *la nature de l'infection*. On sait aujourd'hui que les croups non diphtériques sont loin d'être exceptionnels : dans plus d'un cas, dans le service de notre maître Marfan, on a pu ensemençer le mucus de la gorge, du pourtour ou de l'intérieur du tube, et ne trouver, au lieu de bacilles de Lœffler, que des cocci appartenant au groupe des streptocoques. Mais la muqueuse laryngée semble particulièrement vulnérable dans les laryngites *diphtériques* et *rubéoliques* : les ulcéra-

tions sont surtout à craindre *quand la rougeole ou la scarlatine coexistent avec la diphtérie* ; certaines laryngites rubéoliques, en particulier celles qui se développent pendant la convalescence, ont une tendance spontanée à prendre la forme ulcéreuse : il est certain que la présence du tube ne peut que favoriser cette tendance.

D'ailleurs, quelle que soit la maladie primitive en cause, qu'il s'agisse du microbe connu de la diphtérie ou de l'agent inconnu de la rougeole, dès qu'une ulcération traumatico-infectieuse grave s'est constituée, le danger change de face ; tandis que l'affection initiale s'atténue et guérit, le sous-glottisme (qu'on nous permette ce mauvais néologisme) apparaît avec des symptômes bien spéciaux. Cet appareil symptomatique se résume ainsi : accès de suffocation revenant à intervalles variables ; brusquerie des accidents, telle qu'on n'arrive pas toujours assez tôt pour sauver l'enfant ; enfin, répétition fréquente, et sans effort, des extubations spontanées.

Cette triade de symptômes ne varie point quand la laryngite passe de la variété ulcéreuse à la variété oblitérante chronique ; aussi est-il difficile de dire à quel moment le rétrécissement s'est trouvé constitué ; il peut apparaître dans un délai relativement court, succéder même immédiatement à la lésion primitive ; il peut se rencontrer aussi, mais rarement, après une période latente de plusieurs mois ou même de plusieurs années, et ne se révéler qu'à l'occasion d'une affection intercurrente.

C'est heureusement là une complication assez rare du croup traité par l'intubation, ainsi que cela ressort des diverses statistiques publiées ; la rareté même de cette complication est sans doute la cause principale de la pénurie des travaux que l'on rencontre sur ce sujet dans la littérature

médicale, et que nous citons chemin faisant. Von Widerhofer (1), sur 694 cas de tubage, a trouvé à l'autopsie 7 cas de sténose cicatricielle. Franz rapporte (2) 4 cas de sténose permanente consécutive au tubage ; le rétrécissement était si étroit dans un cas que le larynx n'admettait pas la sonde la plus fine. Von Ranke, de Munich, n'a rencontré (3), au cours d'une longue pratique que 7 cas de sténose plus ou moins marquée, tous apparus après une trachéotomie secondaire. Ganghofner, de Prague, sur un total de plus de mille cas tubés, a trouvé trois fois une sténose, d'ailleurs complète. Baginsky, de Berlin, n'avait observé en 1898 que 4 cas de sténose accentuée. Heubner, de Leipzig, a rencontré 4 cas sur 250 tubages. Grosz, de Budapest, a vu sur 102 tubages 4 cas de sténose et 3 cas d'atrésie complète, soit plus de 6 0/0 des cas. Gerloczy, de Budapest, a eu 47 cas de sténose sur 565 cas de croup tubés, soit 3 0/0. Von Bokay, sur 1203 intubations, en a vu 4 cas. Galatti en a observé 2 cas sur 31 enfants tubés (4). Boulay, en relevant tous les cas de sténose sous-glottique persistante soignés à l'hôpital Trousseau et aux Enfants-Malades de 1893 à 1900, en a constaté 9 cas. De son côté, O'Dwyer, sur 573 intubations, n'en a pas rencontré un seul cas.

On voit, d'après ce trop long exposé de chiffres, combien sont discordants les résultats publiés par les divers auteurs. Cela tient sans doute à des différences de technique, ou à la variété des instruments ; mais cela tient peut-être aussi à l'emploi plus ou moins fréquent de la trachéotomie secondaire ;

(1) VON WIEDERHOFER. — *Verhandl. der Gesellsch. für Kinderheilk.* Wien, 1894.

(2) FRANZ. — *Ibid.*

(3) VON RANKE. — *Communic. écrite rapportée par von Bokay.*

(4) GALATTI. — *Ueber Narbenstricturen nach Intubation, Jahrb. für Kinderheilk.*, 1896.

car celle-ci, en mettant brusquement le larynx au repos, favorise la formation d'une cicatrice vicieuse, à tendance oblitérante,

La plupart des observations publiées concernent des enfants âgés de moins de sept ans. C'est ainsi que, en ajoutant deux cas de Boulay, et les quatre cas que nous publions plus loin, aux vingt et un cas que Von Bokay a pu réunir dans la littérature médicale (1), nous obtenons les résultats suivants :

Au-dessous de 1 an.	1 cas
A 1 an $\frac{1}{2}$	3 —
A 2 ans	3 —
A 2 ans $\frac{1}{2}$	4 —
A 3 ans	1 —
A 3 ans $\frac{1}{2}$	1 —
A 4 ans	2 —
A 4 ans $\frac{1}{2}$	3 —
A 5 ans	4 —
A 5 ans $\frac{1}{2}$	3 —
A 6 ans	2 —
Total.	27 cas

En somme, il semble que la sténose se rencontre surtout au-dessous de la sixième année; cela n'a rien de surprenant, puisque le croup lui-même est rare avant 4 an et après 7 ans. En outre, c'est l'âge où, en raison des dimensions restreintes du larynx, la sténose aboutit le plus rapidement à des accidents qui mettent en danger la vie de l'enfant.

(1) Dûs à Ganghofner, Galatti, Hagenbach, Wieland, Heyman, Variot, Alapi, Grosz, Gerloczy, Herczel, et von Bokay.

Pathogénie.

Une ulcération s'étant produite, quelles conditions peuvent influencer sur la production d'un rétrécissement cicatriciel? Il est certain que toutes les escarres cricoïdiennes ne deviennent pas l'origine d'une sténose; il semble bien que le plus grand nombre guérissent sans laisser ce fâcheux reliquat, et nous l'avons plus d'une fois constaté dans le service de notre maître M. Marfan.

On peut penser que la sténose cicatricielle est l'apanage des escarres graves et profondes, comme celle que nous avons constatée dans notre observation I. L'ulcération ouvre la porte aux infections secondaires streptococciques ou staphylococciques; alors le bourgeonnement se fait mal; par places, les tissus nouvellement formés s'exulcèrent; par places, ils sont exubérants; de plus, l'infiltration sous-glottique qui rapproche les parois opposées du larynx favorise la production d'adhérences vicieuses entre les surfaces privées d'épithélium.

Si la muqueuse a tant de mal à réparer sa perte de substance, c'est que l'infection n'a pas épargné le squelette cartilagineux: il y a chondrite et périchondrite du cricoïde. Cette inflammation profonde a été plus d'une fois signalée, mais peut-être la retrouverait-on plus souvent, si l'on ne se bornait presque toujours dans les autopsies à un examen macroscopique.

Que l'on se reporte à notre observation de laryngite cricoïdienne ulcéreuse, et que l'on veuille bien se rappeler les lésions révélées dans ce cas par le microscope. La muqueuse en voie de destruction, méconnaissable, était remplie d'un énorme amas de cocci (voyez planche III); mais il exis-

tait dans l'épaisseur du périchondre un épais feutrage de filaments de leptothrix ; et non seulement ces filaments remontaient dans la muqueuse, mais ils s'enfonçaient en plein cartilage, dont les cellules étaient en voie de disparition. Si nous avons insisté en son temps sur cette double invasion parasitaire, c'est que M. Deguy a pu la



PL. IV

Coupe portant sur la région sous-glottique de l'enfant D... Suzanne
(OBSERVATION II)

A gauche, cartilage et muqueuse en partie détruits ; à leur limite commune, masse sombre constituée par les leptothrix. A droite, muscles plus ou moins méconnaissables.

retrouver dans deux cas de laryngite cricoïdienne oblitérante chronique que nous rapportons plus loin (observations II et IV). Voici les lésions rencontrées, absolument identiques dans les deux cas :

« A l'examen histologique, on constate que le cartilage est par places en voie de nécrose; les cellules encapsulées ont disparu, précisément dans les endroits où se montre une abondante infiltration par le leptothrix. La muqueuse boursoufflée est soulevée par des bourrelets fibreux: ses divers éléments sont devenus informes, et dans son épaisseur on voit de nombreux cocci groupés en diplocoques ou en courtes chaînettes. Les glandes ont à peu près disparu, et tout le tissu conjonctif est infiltré de nombreuses cellules embryonnaires finement granuleuses. Les muscles contigus à la muqueuse sont eux-mêmes altérés: les faisceaux se trouvent isolés par des capillaires dilatés, gorgés de globules sanguins; par places on ne voit plus guère que les noyaux du sarcolemme et des fibres musculaires: le protoplasma a presque disparu. »

Comme on le voit, ces lésions ressemblent de bien près à celles que nous avons observées dans notre cas de laryngite ulcéreuse. Quelle explication peut-on donner de ces faits? Nous croyons que l'ulcération traumatico-infectieuse n'ouvre pas seulement la porte aux infections secondaires par le streptocoque ou le staphylocoque; à sa faveur, le leptothrix pénètre dans la profondeur, attaque le cartilage et s'y installe à demeure. Dès lors, l'infection de la muqueuse peut disparaître; mais il persiste au niveau du cartilage et du périchondre un hôte saprophyte qui favorisera l'apparition d'infections ultérieures; c'est un feu qui couve sous la cendre et qui peut se rallumer à toute occasion. Il se passe là ce qui se produit dans l'actinomyose, où l'amas mycosique n'est point une source de danger par lui-même, mais bien par les suppurations secondaires auxquelles il sert de point d'appel. Et, d'autre part, la ténacité de la mycose laryngée rappelle celle des mycoses du pharynx, capables de se prolonger pen-

dant des mois. La mycose cricoïdienne rend compte de l'insuccès de la laryngotomie dans certaines sténoses cicatricielles du larynx; l'ablation de la cicatrice est souvent suivie de récurrence, et pour enlever le mal dans sa racine il faudrait enlever l'anneau cricoïdien.

Symptomatologie.

Les symptômes qui accompagnent les laryngites cricoïdiennes oblitérantes s'observent alors que la maladie n'est encore qu'au stade ulcéreux; de bonne heure, en effet, le spasme des adducteurs réalise par intermittences plus ou moins longues la sténose que la cicatrisation vient plus tard rendre progressive et permanente; aussi n'est-il pas possible de préciser le moment exact où le rétrécissement cicatriciel est un fait accompli; c'est pourquoi l'étude des symptômes doit remonter au début même de la maladie.

Un enfant vient d'avoir la rougeole ou la diphtérie. Il est conduit à l'hôpital avec une dyspnée laryngée intense; devant le tirage continu et la menace d'asphyxie, on procède d'urgence à l'intubation. Le tube est mis en place sans difficulté appréciable, et le malade est immédiatement soulagé. Il reçoit une injection de sérum de Roux. On examine sa gorge, qui souvent apparaît tapissée de fausses membranes; mais d'autres fois il n'y a pas trace d'exsudat. Onensemence alors le mucus pharyngé et nasal; et l'on trouve dans les cultures soit du bacille de Lœffler, soit des microbes vulgaires.

Pendant un jour, deux jours, tout se passe normalement; mais lorsqu'au bout de ce temps on procède au détubage,

l'enfant est repris, soit immédiatement, soit progressivement, en quelques heures, de dyspnée et de tirage; et quelque désir que l'on ait de temporiser dans l'espoir de voir se calmer l'orage, il faut bientôt faire en hâte une nouvelle intubation. A la seconde tentative de détubage, deux ou trois jours après, les mêmes accidents se reproduisent, et l'on retube à nouveau. Mais voici que l'enfant commence à se détuber spontanément; et à chaque nouvelle intubation, le larynx tolère de moins en moins la présence du tube qui se trouve rejeté dans une secousse de toux, ou à l'occasion d'un simple mouvement, ou sans le moindre effort. Or, comme les phénomènes asphyxiques apparaissent plus rapidement à chaque nouvelle extubation, le malade demande une surveillance de tous les instants; quelquefois il supporte mieux un tube au-dessous de son âge, mais ce dernier finit par avoir le même sort que les premiers : il est énucléé spontanément et le fait se répète presque chaque jour, et même plusieurs fois dans la journée.

Un jour, de guerre lasse, et dans la crainte d'une brusque asphyxie qui ne permettrait pas d'intervenir assez tôt pour sauver l'enfant, on se décide à faire la trachéotomie. L'enfant est aussitôt soulagé : il n'y a plus de dyspnée, plus de tirage, et l'on considère que la situation s'est améliorée. Mais au premier essai de décanulement, l'asphyxie devient à nouveau menaçante, et il faut aussitôt recanuler l'enfant. A la tentative suivante, mêmes phénomènes, même détermination. Si l'on substitue à la canule ordinaire une canule fenêtrée sur sa convexité, l'enfant étouffe dès qu'on bouche avec le doigt l'orifice externe : de plus, quand il n'est pas complètement aphone, le malade n'émet qu'un son vocal faible et rauque : c'est donc bien au larynx que siège l'obstacle. Dès que la canule est retirée, la plaie cervicale se resserre,

et la dyspnée reparait, l'enfant se cyanose, puis asphyxie peu à peu. Il ne peut plus respirer librement sans canule. Si l'on revient à l'intubation, la même série de phénomènes se reproduit : extubation spontanée, asphyxie rapide, nécessité d'une nouvelle intubation vouée au même sort que la première et ainsi de suite. Le tube n'est-il pas rejeté, que parfois, malgré sa présence, un accès de suffocation survient qui nécessite d'urgence l'énucléation. Il est dû vraisemblablement à un broncho-spasme, ou à un bourrelet de la muqueuse, déterminé par la mise en place du tube, qui refoule l'œdème à son extrémité inférieure ; au bout de quelques heures, ce bourrelet œdémateux provoque l'expulsion du tube, quand l'énucléation immédiate ne s'impose pas pour arracher l'enfant à l'asphyxie. Mais, en outre, l'introduction du tube ne se fait bientôt plus sans difficulté ; il faut en diminuer le calibre, et appuyer sur un obstacle que l'on sent au niveau de la glotte ; les opérateurs habitués connaissent la sensation particulière fournie par la tuméfaction de la muqueuse qui rétrécit le larynx et repousse le tube ; un jour il arrive que l'on ne passe plus ; la laryngite cricoïdienne oblitérante chronique est constituée.

Diagnostic.

La laryngite cricoïdienne ulcéreuse, avons-nous dit, s'accompagne comme la laryngite cricoïdienne oblitérante chronique de la triade symptomatique qui révèle les sous-glottiques : fréquence des accès de suffocation, soudaineté de ces accès, et répétition des extubations spontanées. A quoi reconnaît-on qu'à la phase ulcéreuse a fait suite une

sténose cicatricielle? A ce que l'intubation s'accompagne de difficultés progressivement croissantes, et à ce que l'enfant ne peut pas respirer avec une canule fenêtrée, dès qu'on en bouche l'orifice externe. A ces signes, on ne saurait méconnaître l'existence d'un obstacle laryngé; mais quel est son siège exact? La sensation de résistance que l'on éprouve au moment du tubage ne permet pas de le dire; mais l'examen laryngoscopique, quand il est possible, permet de le préciser, et fournit les données suivantes que nous empruntons intégralement à M. Boulay (1) :

Il convient de distinguer trois cas, selon la facilité qu'on trouve à examiner le larynx du petit malade.

a) Il y a toujours, ou du moins presque toujours, une partie du larynx qu'on arrive à voir dans le miroir; c'est la *région sus-glottique*. On constate alors que l'épiglotte, les aryténoïdes, les bandes ventriculaires sont saines, ou présentent tout au plus une rougeur anormale attribuable soit à l'affection inflammatoire primitive, soit aux tubages antérieurs. Dans bien des cas, surtout chez les jeunes enfants, ce sont les seules parties accessibles à la vue, le petit malade fermant sa glotte par une sorte de réflexe défensif. Dans ces conditions, le siège de la sténose reste incertain; on sait cependant, le vestibule étant libre, qu'elle ne peut occuper que la glotte ou la région sous-glottique.

b) Les *cordes vocales* sont visibles. Elles ne le sont, le plus souvent, que pendant un court instant, au moment où l'enfant fait un effort pour inspirer ou pour crier; il faut saisir cet instant pour embrasser d'un coup d'œil les deux cordes vocales; celles-ci peuvent être roses et peu mobiles, mais à part ces légères modifications, elles ont une apparence normale. Le regard ne pénètre-t-il pas au-dessous de la glotte, les constatations précédentes permettent cependant de diagnostiquer par exclusion une sténose sous-glottique.

c) Mais chez un certain nombre de malades, cette sténose peut être constatée *de visu*; il faut, pour cela, que la lumière de la région sous-cordale ne soit pas extrêmement rétrécie et que la sténose permette encore des efforts inspiratoires efficaces, et par conséquent un écartement suffisant des lèvres de la glotte. Par contre, cette vue est le plus souvent très difficile ou même impossible en cas d'obstruction totale,

(1) BOULAY. — *Revue de clin. et thérap.*, 1901, n° 49, p. 771.

car dans ces conditions la glotte reste presque constamment fermée.

Dans les cas favorables, le regard pénètre suffisamment loin au-dessous des cordes pour qu'on constate l'aspect des parties sténosées. Cet aspect répond à un des trois types suivants :

1° *Infiltration*. — L'aspect rappelle celui de la laryngite sous-glottique aiguë : au-dessous des cordes vocales, deux bourrelets symétriques parallèles à ces dernières, rouges et tendus, s'avancent plus ou moins vers l'axe du conduit laryngé et laissant entre eux une fente antéro-postérieure plus ou moins étroite, à bords réguliers. Cet aspect typique présente d'ailleurs de nombreuses modifications; la fente se trouve souvent raccourcie par l'existence, en avant ou en arrière, d'un petit bourrelet transversal constitué par la muqueuse tuméfiée de la paroi antérieure ou de la paroi postérieure; d'autres fois les deux bourrelets sont asymétriques, l'un d'eux étant plus volumineux et plus saillant que l'autre, la lumière du larynx ne se trouve plus alors tout à fait au centre du canal, elle est reportée quelque peu latéralement.

Dans tous ces cas, la muqueuse qui revêt les parties infiltrées ne présente ni érosion ni ulcération, elle est lisse, non bourgeonnante; seule sa teinte un peu plus rouge que d'ordinaire la différencie de la muqueuse normale.

2° *Cicatrice*. — Ici la région sous-glottique est comblée par un tissu gris rosé qui tantôt ferme complètement le larynx, tantôt laisse un passage plus ou moins étroit à l'air par un orifice de forme irrégulière, à bords rigides, parfois ulcérés et bourgeonnants; c'est soit une fente à direction indifféremment antéro-postérieure, oblique ou transversale, plus ou moins sinueuse, de diamètre variable selon les points, soit un orifice ovoïde ou polygonal creusé au fond d'un entonnoir plus ou moins profond. La fente ou l'orifice est rarement central; il se trouve le plus souvent reporté soit latéralement, soit en avant ou en arrière.

La distinction entre une sténose par infiltration et un rétrécissement cicatriciel, facile à saisir dans les cas typiques peut, dans d'autres cas, être très malaisée à établir par le seul examen laryngoscopique. L'exploration à la sonde, dont nous parlerons plus loin, peut alors aider dans une certaine mesure au diagnostic différentiel.

3° *Membrane*. — C'est la forme la plus rare; elle n'est cependant qu'une variété de rétrécissement cicatriciel. Le larynx est fermé au-dessous des cordes vocales par une cloison transversale percée d'un orifice plus ou moins arrondi. La nature membraneuse du rétrécissement se reconnaît : a) à la minceur des bords de l'orifice; b) à l'aspect uni et lisse du diaphragme obturateur; c) parfois à la mobilité de ce

dernier qui peut être animé de légers mouvements d'abaissement et d'élévation pendant l'entrée et la sortie de l'air.

Dans des cas particulièrement favorables, c'est-à-dire dans ceux où l'orifice trachéal est large et la sténose très bas située, on peut, à l'aide d'un petit miroir introduit dans la trachée, examiner le région cricoïdienne de bas en haut : cette exploration confirme alors les données de la laryngoscopie. Mais il faut savoir qu'elle échoue le plus souvent.

Chez bon nombre d'enfants indociles, d'autant plus difficiles à examiner qu'ils respirent à peine par le larynx, la laryngoscopie ne donne pas des résultats toujours satisfaisants. Il est heureusement un moyen applicable au diagnostic de tous les cas douteux, c'est le cathétérisme pratiqué avec des sondes de divers calibres ; il permet de reconnaître l'existence d'un rétrécissement et d'en apprécier le diamètre, et par suite d'éliminer les diverses affections qui pourraient prêter à confusion avec ce rétrécissement.

Lorsqu'on examine le malade pour la première fois, on doit toujours se demander s'il s'agit d'une diphtérie laryngée ou d'un spasme glottique symptomatique. Le *croup diphtérique* sera facilement reconnu s'il coexiste avec une angine à pseudo-membranes ; s'il s'agit d'un croup d'emblée véritable, la bactériologie viendra en aide au diagnostic ; d'ailleurs l'évolution aiguë des accidents, et les effets de la sérothérapie, ne permettront pas longtemps l'hésitation.

Le *spasme de la glotte* intervient chez l'enfant dans une foule de circonstances. On le rencontre dans la crise nocturne de laryngite striduleuse ; chez les enfants nerveux et lymphatiques, atteints d'hypertrophie du tissu adénoïde rétro-nasal, au moment des poussées de rhino-pharyngite ; chez ceux qui, ayant eu la rougeole ou la coqueluche, présentent une tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques ; chez de jeunes enfants débiles, rachitiques, cachectiques, atteints de broncho-pneumonie, sans lésions laryngées

concomitantes. Le spasme intervient encore dans toutes les laryngites sous-glottiques aiguës, et nous avons insisté ailleurs sur son rôle dans la production des accès de suffocation : ces accès peuvent être isolés, mais parfois ils reparaissent en se rapprochant pendant plusieurs jours ; dès qu'ils ont apparu, une certaine dyspnée persiste dans leur intervalle : mais l'importance de cette dyspnée continue est très variable : légère dans les cas de moyenne intensité, elle peut, dans les cas graves, donner lieu à un tirage accentué et s'aggraver au point de nécessiter le tubage ou la trachéotomie. Mais en général le spasme de la glotte, par l'intermittence de ses manifestations, ne saurait être longtemps confondu avec un rétrécissement permanent.

Il est une autre variété de sténose aiguë qu'il faut séparer de ce dernier, c'est celle qui s'observe dans les laryngites ulcéreuses : dès que l'ulcération se sera produite, on en fera le diagnostic par la coloration noire du tube, sans que d'ailleurs ce signe ait une valeur absolue. On peut soupçonner une escarre quand on voit des tubages multiples aboutir rapidement à une expulsion spontanée ; mais ce fait se rencontre aussi dans les rétrécissements cicatriciels, et la laryngoscopie ou le cathétérisme sont nécessaires au diagnostic.

Parfois l'occlusion laryngée et les fréquents rejets du tube sont en rapport avec une suppuration juxta-laryngée ; en l'absence de signes propres (v. pl. haut), celle-ci est une surprise au cours de la trachéotomie.

Le cathétérisme permet de reconnaître la présence de *bourgeons charnus* volumineux développés dans l'angle supérieur de l'incision trachéale, et obstruant la partie supérieure de la trachée ; après avoir franchi librement le larynx, la sonde exploratrice refoule ces bourgeons vers l'incision, où ils sont facilement reconnus.

Dans le cas d'un *corps étranger* arrêté dans la région sous-glottique, le cathéter, en le refoulant vers la canule trachéale, permet de faire le diagnostic.

Il n'en est pas de même quand c'est un *polype sous-glottique* qui a déterminé les accidents dyspnéiques, car le polype est rarement assez volumineux et de consistance assez ferme pour mettre obstacle au passage du cathéter; si ce fait se produisait, la confusion avec une sténose cicatricielle serait évitée par l'examen laryngoscopique, qui permettrait le plus souvent de découvrir des tumeurs papillomateuses multiples.

La *paralysie des abducteurs* de la glotte, à la suite de la diphthérie, est si rare qu'elle est à peine à considérer dans le diagnostic différentiel; les troubles observés sont alors identiques à ceux des rétrécissements, et d'ailleurs il s'agit bien ici d'une sténose permanente; mais l'examen au miroir permet de reconnaître qu'elle est glottique, et non hypoglottique; d'ailleurs elle ne s'oppose point au passage des sondes métalliques.

Dans les sténoses liées à la *tuberculose laryngée*, le cathétérisme n'est pas toujours très facile, quand l'épiglotte infiltrée est très épaissie et immobilisée; mais l'examen laryngoscopique permet de faire le diagnostic comme dans le cas suivant, que nous avons observé dans le service de M. Marfan :

F... Léon, 13 ans, entre à l'hôpital le 3 avril 1904, pour des accès de suffocation. Pas de renseignements précis sur ses antécédents; l'enfant dit seulement qu'à plusieurs reprises il a eu de la peine à respirer; depuis un an il s'enroue facilement et il éprouve au larynx des titillations qui le font tousser. Le malade reçoit 30^{cc} de sérum. T = 39° 3.

4 avril. — Malade amaigri. Pas d'éruption, pas de coryza, pas d'adénopathie. Rien à la gorge. Toux rauque; voix voilée

mais non éteinte. Sifflement inspiratoire et expiratoire ; tirage intermittent sus et sous-sternal. Signes de bronchite légère à droite ; murmure vésiculaire affaibli. Expectorations muco-purulentes. — A midi, accès de suffocation, brusque, violent ; intubation : $T = 38^{\circ}8$ M., $40^{\circ}3$ S.

5 avril. — Douleurs thoraciques à droite ; auscultation négative. Pas de bacilles diphtériques ; cocci.

6 avril. — Examen des crachats : pas de bacilles de Koch. Détubage ; le tube est noir. Respiration un peu soufflante au niveau du hile. Au laryngoscope on note une infiltration généralisée de tout le vestibule laryngé. L'épiglotte présente sur son bord libre des ulcérations alternant avec de petites nodosités. Les cartilages aryénoïdes, la région interaryénoïdienne et les replis ary-épiglottiques sont infiltrés mais non ulcérés. L'espace glottique est réduit à un mince pertuis, tout le larynx est assez rouge ; nombreuses mucosités qui sont expectorées avec quelques filets sanguins. Pas de dysphagie.

Diagnostic : tuberculose du larynx, que sans doute un nouvel examen bactériologique serait venu confirmer, si le malade n'avait quitté l'hôpital sur ces entrefaites.

En dehors du papillome, tumeur bénigne par nature, il n'y a pas lieu chez l'enfant d'étudier les rapports de la sténose chronique et du cancer.

L'existence d'une sténose cicatricielle étant bien avérée, y a-t-il intérêt à déterminer si elle résulte d'une ulcération typhoïdique, rubéolique, variolique, diphtérique, syphilitique ? Pour la syphilis, cela n'est pas douteux, car le traitement spécifique doit être institué d'urgence ; ajoutons que si la laryngosténose peut résulter de la cicatrisation d'ulcérations tertiaires, elle peut aussi être due, soit à une infiltration chronique des tissus, soit à l'immobilisation des cordes vo-

cales par des brides cicatricielles. Dans tous les cas, le traitement spécifique ne devra pas être négligé. Mais pour ce qui concerne les autres affections, rougeole, diphtérie, peu importe la maladie initiale; dès qu'une laryngite cricoïdienne oblitérante est constituée, c'est elle seule qui entre en ligne de compte, et c'est d'elle seule que dépend l'avenir de l'enfant.

Pronostic.

Le pronostic varie suivant le degré de la sténose: quand celle-ci est perméable, et qu'elle est reconnue assez tôt, on peut espérer la combattre avec un succès relatif; mais quand le larynx est imperméable, le pronostic est bien sombre, non seulement à cause des dangers d'asphyxie que comporte la sténose, mais aussi parce que les malades se cachectisent et peuvent mourir d'affections intercurrentes, au cours d'un traitement qui demande des années. Quand ils échappent à ces dangers ou qu'ils les surmontent, les enfants sont condamnés à devenir des « canulards ». Rappelons que sur sept malades de von Ranke, six sont morts de maladies intercurrentes; le septième est resté canulard.

Le pronostic est surtout défavorable quand le cartilage cricoïde est frappé de chondrite et de périchondrite, comme dans deux des cas que nous publions: la sténose a, dans ce cas, bien des chances de se reproduire, même après l'excision du tissu cicatriciel, car les lésions cartilagineuses servent d'appel à de nouvelles infections.

OBSERVATION II (M. DEGUY) (1)

L'enfant D... Suzanne, âgée de 4 ans et demi, entre au pavillon de la diphtérie, dans le service de M. Sevestre, le 11 mars 1898. Elle vient d'avoir la rougeole dont l'éruption a disparu le 3 mars. Depuis le 9 mars, l'enfant se plaint de la gorge, et elle est amenée dans le pavillon avec du tirage.

A l'examen, on constate une fausse membrane très petite et translucide sur le pilier antérieur gauche. Il existe une autre fausse membrane sur la face interne de l'amygdale droite. Les ganglions sous-maxillaires sont peu volumineux. L'enfant, ayant du croup avec tirage, est tubée de suite ; mais bientôt on est obligé de lui retirer son tube : on en remet un autre qu'elle rejette quelques heures après.

On injecte 20 centimètres cubes de sérum. Le 12 mars, l'enfant est retubée, mais rejette son tube presque aussitôt, et on la retube avec un tube long de grosseur au-dessus de son âge (tube de 5 à 7 ans).

Traces d'albumine dans les urines. Pouls à 138. Température oscillant entre 38°6 et 39°6.

Le 13, elle est détubée, mais, presque aussitôt, il faut refaire une 5^e intubation. L'examen bactériologique de la gorge décèle du bacille court.

Le 15, détubage ; traces d'albumine dans les urines ; la température reste stationnaire entre 38° et 38°2. L'enfant se passe de son tube jusqu'au 18. Son état est satisfaisant.

Deux nouvelles injections de 10 c.c. de sérum chacune ont été faites le 13 et le 18.

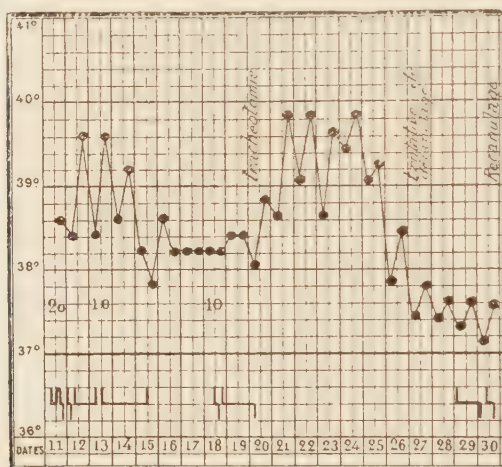
Le 18 au soir, nouvel accès de suffocation, mais l'enfant crache son tube presque aussitôt. Elle est retubée avec le tube long, qui reste jusqu'au 20, jour où elle le rejette encore. Aussitôt après le rejet du tube, l'enfant expectore des crachats assez abondants, muco-purulents.

Alors, comme les phénomènes de tirage persistent, comme, d'autre part, le tube rejeté est très noir au niveau de son renflement, on pratique la trachéotomie à 3 heures de l'après-midi. Pendant la trachéotomie, on constate l'issue d'une petite quantité de pus par la plaie trachéale. La nuit suivante, la surveillante constate également l'écoulement d'une petite quantité de pus entre la canule et la plaie.

Les jours d'après, la température remonte, ainsi que le montre la courbe ci-jointe. Petite quantité d'albumine dans les urines, qui tombe

(1) DEGUY. — *Bulletin de la Soc. de pédiatrie*, avril 1902.

à zéro le 26. Peut-être, y eut-il quelques foyers de bronchopneumonie à cette époque, mais l'observation ne nous le dit pas.



Graphique II

Le 23, éruption sérique, taches d'érythème, larges comme une pièce de 1 franc sur les membres inférieurs et le tronc.

Le 27, on essaie de décanuler l'enfant. Cette tentative est faite à 10 heures du matin, mais à 4 h. 1/2 du soir, il faut remettre la canule.

Le 28, on retire la canule à 9 heures du matin, mais on est obligé de la remettre à 4 h. 1/4.

Le 29, on décanule à 9 heures, mais comme le tirage reprend, on remet un tube à 11 heures au lieu de remettre la canule.

Le 30 au matin, le tube est rejeté par l'enfant; et le tirage recommençant, on fait un nouveau tubage, mais, cette fois, avec un tube long. Le tube long a le même sort que le tube court : il est rejeté à 7 heures du matin. On se voit dans la nécessité de remettre une canule n° 00 à 11 heures du matin.

Le 31, même état; on laisse la canule. La température depuis le 27 est tombée : elle oscille entre 37° 2 et 37° 5 et elle reste à ce niveau jusqu'à la sortie de l'enfant. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Le 1^{er} avril, on met une canule n° 0. A partir de cette époque, il est impossible de décanuler l'enfant, et elle sort du service, le 9 avril 1898, avec sa canule qu'elle a gardée depuis cette époque.

Nous avons retrouvé toute cette histoire clinique, dans les registres d'observations de M. le Docteur Sevestre.

A partir du moment où elle sortit de l'hôpital, la malade, chez qui le diagnostic de sténose sous-glottique s'imposait, fut remise entre les mains de M. le Docteur Boulay, qui a tenté de dilater le rétrécissement. Voici à ce sujet la note qui a été rédigée par M. Boulay; elle nous montre l'état de l'enfant depuis le 9 avril 1898 jusqu'au 13 mars 1902, date où la fillette revint mourir dans le service de M. Marfan, ce qui nous permit d'avoir une autopsie complète.

« Lorsqu'on m'a montré l'enfant pour la première fois, dit M. Boulay, j'ai constaté, au laryngoscope, l'intégrité de l'épiglotte, du vestibule du larynx et des cordes vocales. Par contre, la région sous-glottique paraissait complètement fermée, la muqueuse de cette région était tuméfiée, infiltrée, tout en gardant sa couleur rose normale; on ne distinguait pas de bourgeons charnus ni d'érosions dans la portion de cette région accessible à la vue, c'est-à-dire la plus élevée, immédiatement sous-jacente aux cordes vocales. Si l'on bouchait la canule avec le doigt, les efforts inspiratoires ne faisaient pénétrer aucune parcelle d'air au travers du larynx, et l'enfant se cyanosait rapidement et asphyxiait. Par contre, elle pouvait, dans les mêmes conditions, émettre des sons et prononcer un ou deux mots à haute voix : la sténose n'allait donc pas jusqu'à l'obstruction complète. Je pus, en effet, faire passer de haut en bas, dans le larynx, une sonde métallique de 2 millimètres de diamètre.

« L'enfant me fut amenée d'abord deux fois par semaine, puis une fois seulement, assez régulièrement pendant un an, et je parvins par des séances de dilatation progressive, à faire passer dans le larynx une sonde de 6 millimètres de diamètre. Depuis cette époque la dilatation ne fit plus aucun progrès. Cette dernière sonde continua à passer, pas tout à fait librement, mais en exigeant toujours un petit effort. Malgré ce degré de dilatation, l'enfant ne pouvait rester plus de quelques minutes sans canule.

« Puis, la mère n'amena l'enfant que très irrégulièrement, tous les dix ou quinze jours seulement. Il y a huit mois, je cessai de la voir pendant deux mois environ; elle avait été souffrante paraît-il.

« Lors de son retour à ma clinique, l'aspect du larynx était, à peu près, celui qu'il avait lors de mon premier examen, et je ne pus passer qu'une sonde de 3 millimètres. Depuis ce moment, l'enfant ne me fut plus amenée, malgré mes observations, que toutes les trois semaines ou même tous les mois; le rétrécissement alla en augmentant, et, depuis

trois mois, je n'ai pu parvenir, malgré quatre essais, à passer la plus petite de mes sondes (1 millimètre et demi).

« L'avant-dernière fois que je vis la malade, il y a un mois, elle tous-
sait, avait maigri, était pâle et fatiguée; je me contentai de l'examiner
sans faire de tentative de dilatation : la région sous-glottique présentait
un aspect un peu différent de ce qu'il était autrefois : elle était comblée
par un tissu grisâtre, légèrement déprimé à son centre où l'on distin-
guait un petit orifice à bords fibreux de 1 millimètre environ de dia-
mètre. L'enfant pouvait encore parler à haute voix et très distinctement
en bouchant sa canule.

A sa dernière visite, il y a quinze jours, l'enfant était si souffrante,
si affaiblie, que je ne pus même l'examiner. Je me proposais, quand elle
irait mieux, de faire une laryngofissure ».

La surveillante du service, nous a fourni les renseignements complé-
mentaires suivants : depuis un an, l'enfant venait régulièrement, une
fois par semaine, se faire changer sa canule (n° 0), et l'on n'avait
jamais rien remarqué de particulier. L'enfant avait la voix claire et forte
lorsqu'on bouchait sa canule, ce qui démontre l'intégrité des cordes
vocales. En outre, depuis un an, on avait à peine le temps de laver la
plaie pour changer la canule : à peine sa canule enlevée, l'enfant deven-
ait cyanotique avec tendance à l'apnée, à tel point qu'on était obligé
d'avoir toujours prête la canule de rechange pour la remettre instantané-
ment.

Depuis un mois à un mois et demi environ, l'enfant était atteinte
d'une bronchite pour laquelle un médecin de la ville la soignait. Le
12 mars, l'enfant respirait très mal, la mère la ramena à 3 heures de
l'après-midi pour prier la surveillante de changer la canule, craignant
que celle-ci ne fût bouchée. La canule étant retirée, on constata qu'elle
n'était pas obstruée. On en remit une autre; l'enfant fut prise de quintes
de toux et de vomissements, puis se calma, mais la respiration ne
revint pas comme d'habitude et la dyspnée n'était que médiocrement
soulagée. L'enfant continua à tousser, à se plaindre, eut de la fièvre :
elle redemanda à ce qu'on nettoiyât encore sa canule. Dans la journée,
me dit-on, la mère de l'enfant passa des plumes d'oie dans la lumière
de la canule.

Le 13 mars, à 4 heure du matin, on ramène l'enfant en toute hâte à
l'hôpital où elle est admise salle Gillette. On la laisse tranquille, après
avoir constaté derechef que la canule n'est pas bouchée. L'oppression
continue toujours et ne fait qu'augmenter, si bien que le matin, à
10 heures, l'enfant est conduite au pavillon de la diphtérie, pâle, livide,
les lèvres cyanosées, avec des sueurs froides et une dyspnée considé-

nable. On la recanule; mais tous les efforts sont vains; la canule étant mise en place, l'enfant asphyxie toujours et de plus en plus. On met le dilatateur, on injecte de l'huile mentholée dans la trachée, on agrandit l'incision trachéale, on pratique la respiration artificielle et on n'arrive à rien; la respiration devient de plus en plus rare et l'enfant succombe sur la table d'opération.

Fait important, tandis qu'on pratique la respiration artificielle, l'air ne passe pas à travers la canule: pensant à une obstruction sous-cannulaire, on passe des sondes dans la trachée, sondes qui pénètrent facilement jusqu'à une profondeur de 10 centimètres environ; mais l'air ne pénètre pas et on se trouve absolument désemparé devant ce fait extraordinaire, d'une canule dans la trachée, de la possibilité du cathétérisme de la trachée et des bronches, sans qu'il soit en notre pouvoir d'y faire pénétrer de l'air, même artificiellement, et sans que rien nous permette de croire à une obstruction bronchique ou trachéale sous-jacente. Peut-être, si on avait été mieux outillé, eût-on pu tenter d'insuffler, par force, de l'air dans les bronches et retarder ainsi le dénouement fatal, mais l'issue n'en eût pas moins été la même à brève échéance, ainsi que nous l'a révélé l'autopsie.

AUTOPSIE le 14 mars 1902.

A l'ouverture du cadavre, on constate que le foie est adhérent à la paroi abdominale antérieure, et que les intestins agglutinés sont difficilement libérables. Le foie et l'intestin sont criblés d'un semis de granulations miliaries grisâtres dues à la tuberculose péritonéale. On ne trouve pas de liquide dans la cavité abdominale. L'épiploon forme un épais gâteau du côté gauche. Toutes les anses de l'intestin grêle sont adhérentes et leur masse ressemble à un cerveau recouvert de sa pie-mère.

La plèvre n'est adhérente en avant ni à gauche, ni à droite.

On aperçoit à gauche, au-dessus du diaphragme, une tuméfaction ganglionnaire de la grosseur d'une petite noix. Elle est sus-diaphragmatique et sous-pleurale.

A ce niveau, la base du poumon droit est adhérente au diaphragme.

Vers la pointe du péricarde existe une autre tuméfaction ganglionnaire un peu moins volumineuse, congestionnée superficiellement; elle est d'une coloration jaunâtre en dessous. Elle est sous-pleurale et sous-diaphragmatique. Des adhérences fibrineuses la réunissent à la partie correspondante du poumon gauche.

A l'ouverture du péricarde, on ne constate aucune trace d'adhérences; on trouve un peu de liquide agonique et on remarque une arborisation

veineuse sous-péricardique assez accentuée. Le cœur droit paraît très dilaté et mesure quatre travers de doigt dans sa largeur.

A la coupe, la masse ganglionnaire du côté droit est constituée par un ganglion très hypertrophié et dans la trame duquel on voit quelques granulations grisâtres de la grosseur d'un grain de mil, et d'un autre ganglion très petit qui adhère au précédent.

La masse ganglionnaire de la pointe du péricarde est formée par la réunion de six ganglions qu'une gangue fibreuse inflammatoire unit intimement.

Poumon gauche. — Pas de ganglions du médiastin. On ne trouve pas non plus de tubercules sous-pleuraux, ni pleuraux. A la coupe, le parenchyme pulmonaire du lobe inférieur n'offre qu'un peu de congestion de la base, il crépite bien. Les bronches sont parfaitement perméables et ne contiennent que des mucosités de bronchite qui disparaissent après un lavage à l'eau.

Poumon droit. — Les adhérences sont assez légères pour qu'on puisse facilement les séparer du diaphragme. Pas de ganglions du médiastin ; il y a des adhérences entre le péricarde et la plèvre, adhérences que l'on dissocie facilement. On sent un petit nodule gros comme un pois au-dessus de la scissure. A la coupe, il se présente sous l'aspect d'un tubercule nettement crétacé.

Les bronches présentent les mêmes lésions de bronchite chronique que du côté gauche ; cependant, en ouvrant la grosse bronche du lobe supérieur on trouve un nouveau tubercule crétacé de la grosseur d'un petit pois.

Ces deux nodules tuberculeux sont de peu d'importance, et sont les seuls constatables même par un examen approfondi.

Cœur. — Mou et flasque. Dilatation totale des deux cavités. Il n'y a pas de caillots adhérents à la pointe ; les valvules sigmoïdes sont saines ainsi que la mitrale.

Cœur droit. — Dilatation, surtout marquée sur l'oreillette ; on ne constate aucune lésion appréciable à l'œil nu ; le myocarde est congestionné.

La trachée au niveau de la bifurcation contient une assez grande quantité de mucus glaireux et puriforme qui se détache, mais lentement, par le lavage ; il recouvre une muqueuse violacée.

Foie. — N'est pas trop volumineux ; le parenchyme hépatique n'est pas altéré.

Rate. — Normale.

Reins. — Normaux. Dans le petit bassin, le péritoine qui entoure les ovaires, l'utérus, l'appendice, est parsemé de granulations nombreuses.

Larynx. — Les lèvres de la plaie de trachéotomie sont blanchâtres, d'un blanc mat et ne présentent rien de particulier.

Le cathétérisme du larynx montre qu'il est encore relativement perméable puisqu'on peut y faire passer une sonde cannelée.

Le larynx étant ouvert par sa ligne médiane, sur sa face postérieure, on relève l'aspect suivant :



Pl. V

Toute la région située au-dessus des cordes vocales est saine, il n'y a même pas de congestion ; l'épiglotte n'est le siège d'aucune altération. Les cordes vocales inférieures sont intactes macroscopiquement, sauf peut-être la partie postérieure de la corde vocale droite où il existe un peu de tissu scléreux.

La sténose commence à environ 3 millimètres au-dessous des cordes vocales et est ainsi constituée : Au niveau de l'interstice crico-thyroïdien, en avant, la muqueuse un peu rosée, présente plusieurs bourrelets à grand axe vertical, parallèles, situés de chaque côté de la ligne médiane.

Puis, partant de la face postérieure du cricoïde, en avant, et sur la ligne médiane, descend un gros tractus blanchâtre, dur, sur une longueur de 1 centimètre environ, divisé en deux sur la ligne médiane par un sillon, et venant aboutir jusqu'au sommet de l'incision de la trachéotomie, qui commence au niveau du deuxième anneau. Ce tractus blanchâtre, fibreux, qui présente assez vaguement l'aspect de deux colonnettes accouplées, a une largeur de 8 millimètres environ et une épaisseur de 1 millimètre. Latéralement, il est relié par des tractus blanchâtres fibreux, par des brides assez fines et déliées, aux parties avoisinantes et latérales du cartilage cricoïde et du premier anneau de la trachée.

Arrivées au niveau de la partie supérieure de l'incision de la trachéotomie qui est rigoureusement médiane, les deux colonnettes fibreuses en question se séparent l'une de l'autre et vont en s'atténuant se confondre avec le tissu fibreux qui entoure l'orifice de la trachéotomie.

Après la section sur la ligne médiane du chaton du cricoïde, la muqueuse de la face postérieure, relativement saine et mobile, s'est trouvée attirée par ces tractus fibreux en avant, laissant le cartilage et son perichondre à nu. Le perichondre paraît plus blanc, plus épais, plus lardacé qu'on ne l'observe ordinairement.

Là s'arrêtent les constatations possibles à l'œil nu et à la loupe.

Dans le cas particulier se trouve vérifiée l'assertion de M. le professeur Landouzy, qui considère les anciens trachéotomisés comme des candidats à la tuberculose. « Bien avant que vous ayez des cheveux blancs, dit-il, vous ne retrouverez aucun des trachéotomisés que vous aurez pu opérer en ville; et si, à l'hôpital, vous voyez de temps en temps quelques anciens trachéotomisés, vous remarquerez qu'ils y viennent toujours pour quelque manifestation de la tuberculose (1). »

Voici une autre observation, également très instructive, où la maladie, malgré de multiples incidents, s'est terminée par la guérison.

(1) LANDOUZY, les Sérothérapies, page 266.

OBSERVATION III (M. DEGUY, *inédite*).

F..., Charles, 2 ans 1/2, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, le 21 octobre 1901: enfant malingre, rachitique, qui ronfle la nuit, qui tousse souvent, ayant une rougeole dans ses antécédents; il arrive à l'hôpital souffrant de la gorge depuis trois jours: il a déjà reçu 13^{cc} de sérum le jour même.

L'examen de la gorge ne décèle qu'un très léger exsudat pseudo-membraneux: on trouve peu d'adénopathie, mais l'enfant respire mal, il tire, et le tubage est nécessaire. On injecte encore 30^{cc} de sérum.

La température monte ensuite jusqu'à 39°, puis descend légèrement.

Le 23, on détube; mais presque immédiatement le tirage revient; une nouvelle intubation est pratiquée. Le tube est rejeté dans la nuit et la respiration restant encore difficile, on tube une troisième fois.

Le 24, la température s'élève à 39°4, et l'auscultation décèle de nombreux râles sibilants et ronflants, prédominant à droite.

Le 25, l'état s'améliore; on détube l'enfant sans plus de succès: nouveau tubage.

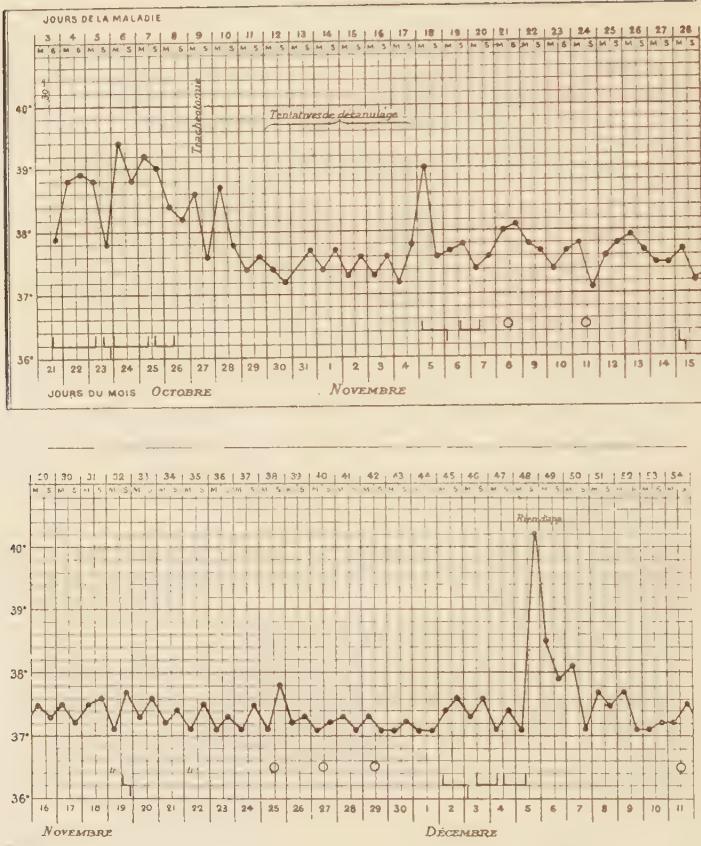
Le 26, l'enfant reste sans tube toute la journée; mais le lendemain la respiration redevient difficile: alors on pratique la trachéotomie. La température oscille pendant deux jours autour de 38°6, puis revient aux environs de 37°5.

Le 30 et les cinq jours suivants, l'état général paraissant bon, on tente sans succès d'enlever la canule. Enfin, après ces six essais, on réintroduit un tube; la température monte à 39°; le lendemain, l'enfant rejette son tube; nouveau tirage, nouvelle intubation.

Le 7 novembre, on parvient à détuber, et l'enfant continue à respirer. Les jours suivants on constate un peu d'albumine, mais l'état s'améliore tellement que les parents font sortir le malade malgré les conseils de l'interne, qui, se basant sur ce fait que la température n'est pas complètement tombée, annonce que la guérison n'est pas complète.

Le 15 au matin l'enfant revient avec du tirage; on le tube; le tube est rejeté. La respiration se maintient normale pendant plus de trois jours.

Le 19, nouveau tubage et rejet du tube: la respiration reste normale. L'enfant n'a plus de fièvre, mais de temps en temps on trouve de l'albumine dans ses urines; il ne mange pas, maigrit beaucoup, il reste indifférent à ce qui l'entoure. Cet état dure jusqu'au 2 décembre où le tirage reparait; on met un tube long de 1 an, qui est rejeté le lendemain, puis un tube long de 2 ans qui, 24 heures après est remplacé par un tube long de 3 ans.



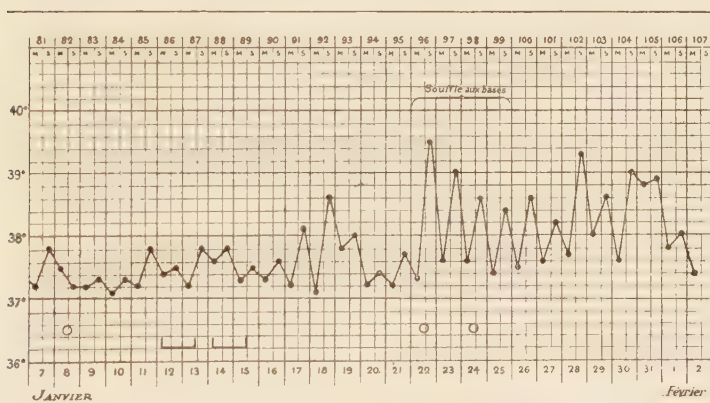
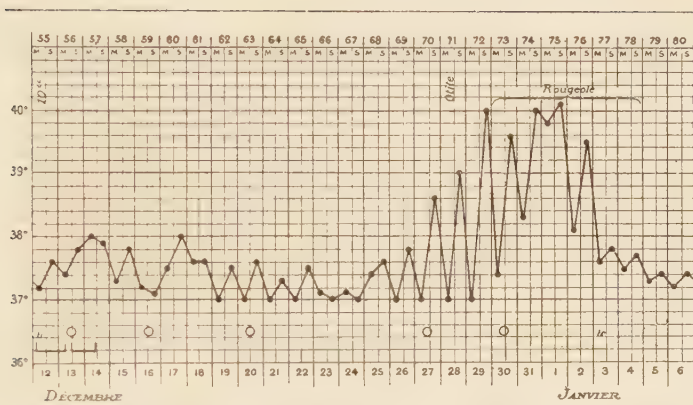
Graphique III

On détube le 5 au matin, et le soir, sans raison appréciable, la température monte à 40° pour redescendre en 2 jours.

Après une période de calme de 7 jours on pratique encore deux nouveaux tubages, le 12 (tube long de 3 ans), le 13 (tube long de 4 ans).

La respiration reste encore normale pendant 12 jours; mais l'enfant maigrit d'une façon considérable; ses yeux sont excavés, ses traits se tirent.

Le 27 et le 28, les oscillations de la température s'accroissent



Graphique III (suite)

ascension vespérale); on remarque un écoulement purulent de l'oreille gauche.

Le 29, la température du soir atteint 40°, et l'on note une éruption de rougeole manifeste.

L'enfant tousse et a de la dyspnée; l'examen décèle de la submatité à la base gauche et un souffle doux; le diagnostic d'épanchement pleural est confirmé par une ponction exploratrice qui ramène du liquide séreux.

Le 31 décembre, l'érythème gagne tout le corps; la fièvre se maintient, les phénomènes pulmonaires s'accroissent. Dans tout le poumon gauche on entend des râles muqueux. Le souffle prend un timbre presque caverneux; il y a de la submatité sous la clavicule du même côté.

L'état général s'aggrave; toutes les personnes qui voient l'enfant s'attendent à une issue fatale.

Cependant, le 3 janvier, la fièvre cesse, la dyspnée disparaît.

Le 4, l'éruption a complètement disparu.

L'enfant, encore plus amaigri qu'auparavant, présente un aspect pénible à voir; sa face pâle est ridée, les yeux sont enfoncés sous les arcades sourcillières saillantes, les os malaires sont nettement dessinés. Sur le thorax, les côtes soulèvent la peau et font voir encore plus nettement le chapelet rachitique, ainsi que la saillie du sternum et l'enfoncement des parties latérales et inférieures. Sur les membres, la peau plissée et flasque laisse voir toutes les saillies osseuses.

Le 9 janvier, il persiste encore un peu de souffle et de gros râles à gauche.

Le 12, le tirage reparaît; on place un tube long de deux ans, remplacé le 14 par un tube long de trois ans, laissé trente-six heures.

Au poumon gauche, on trouve encore des râles à la base. Il y a encore un peu d'albumine. L'état général est toujours aussi mauvais.

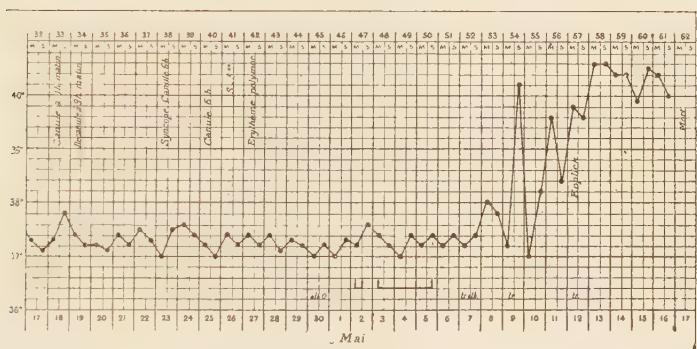
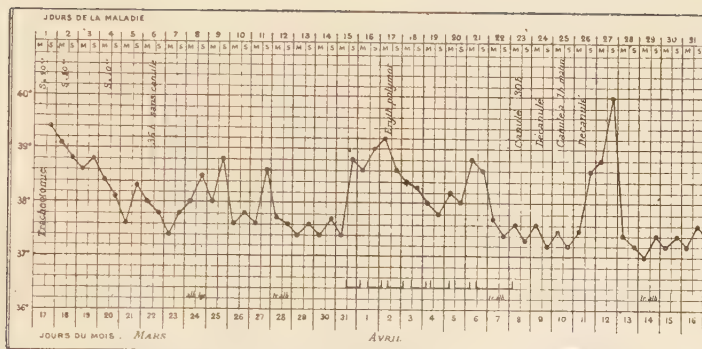
Le 22, nouvelles oscillations de température coïncidant avec une apparition de souffle aux deux bases.

Cet état dure dix jours; puis à partir du 1^{er} février, l'enfant paraît se ranimer; on essaie de l'alimenter. Puis sans autre accident, il reprend un peu de poids pendant tout le mois de février et la première quinzaine de mars; il quitte enfin le service le 16 mars, sinon guéri, du moins dans un état satisfaisant.

L'observation suivante est moins fertile en incidents, mais se termine par la mort, due à une rougeole intercurrente :

OBSERVATION IV (M. DEGUY, inédite).

Enfant C... Georges, 2 ans 1/2, entre le 17 mars 1902 au Pavillon de la diphtérie, en état d'asphyxie. Pas d'angine; température 39° 4; râles muqueux aux deux bases. L'évolution antérieure d'une laryngite permet de diagnostiquer un croup. Immédiatement on fait une injection de 20 cc de sérum, et la trachéotomie est pratiquée.



Graphique IV

Le lendemain, l'examen de la culture sur sérum des mucosités de la gorge décèle de nombreux bacilles longs, très grêles : de nouveau 20 cc de sérum. La température baisse, l'état général s'améliore.

Le 20, on injecte encore 10 cc de sérum.

Le 22, on tente d'enlever la canule. Tout d'abord, le malade respire, mais avec une certaine gêne; le lendemain soir, le tirage augmente, et on doit recanuler l'enfant.

Les jours suivants, la température, qui n'était *pas descendue* à 37°, remonte et oscille entre 37°5 et 38°8. Il est impossible de songer à enlever la canule.

Enfin, le 31, devant cet état, M. le Docteur Marfan insiste sur ce fait qu'il est moins dangereux d'être porteur d'un tube que d'une canule;

on tente la dilatation laryngée par les tubes, un tube normal de 2 ans est introduit; le lendemain un tube long.

Le 2 avril, un tube long de 3 ans. Cependant une ascension de température ($39^{\circ} 2$) est expliquée par l'apparition d'un érythème polymorphe.

Le 3, la température commence à baisser; on place un tube long de 4 ans.

Le 4, on doit encore repasser un tube long.

Le 5, on place un tube court; enfin le 6, le tube mis en place reste jusqu'au lendemain.

Le 8, pour laisser reposer le larynx, on remplace la canule qu'on laisse 30 heures en place.

Quelques heures après son enlèvement, à 1 heure du matin, le 10, on est obligé de recanuler l'enfant.

Le 11, sans cause apparente, l'enfant étant décanulé depuis le matin, la température monte pour arriver à 40° le 12 et redescendre le lendemain.

Pendant 4 jours l'enfant se passe de canule et respire librement à telle enseigne que le 17 sa mère veut l'emmenner. Mais le tirage reprend et l'enfant est ramené à l'hôpital et canulé depuis le 18 au matin jusqu'au 19; il reste ensuite sans canule jusqu'au 24 où, par suite d'une syncope, on doit encore intervenir; cette fois la canule est laissée en place 6 heures.

Le 25 à midi, on est obligé de recommencer.

Le 26, suivant l'habitude du service, on injecte 5^{cc} de sérum; six heures après apparaît un érythème.

Puis jusqu'au 30, l'enfant est mieux; seulement il présente un peu d'albumine.

Le 2 mai on pratique un tubage, le larynx paraissant reposé; le tube est laissé six heures.

Le 3, nouveau tubage (tube long); le tube reste trois jours.

Le 8 mai, la température monte à 38° .

Le 9, 40° ; on note une diarrhée fétide et abondante; le foie est gros, l'albumine reparait.

Le 10, quatre selles fétides; submatité dans l'espace interscapulaire.

Le 12, on constate le signe de Koplick. La température se maintient au dessus de 40° ; l'enfant s'affaiblit progressivement, l'éruption rubéolique apparaît; la mort survient le 17.

AUTOPSIE après 24 heures. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes; l'augmentation de volume a lieu surtout au niveau du lobe gauche.

Pas de liquide dans la plèvre ni dans le péricarde, pas d'adhérences pleurales.



Pl. VI

Poumon droit. — Broncho-pneumonie avec hépatisation prédominante à la base; un fragment tombe au fond de l'eau. Il existe des foyers hémorragiques; pas de caséification ni de tubercules.

Poumon gauche. — Congestion du lobe inférieur; la pression fait sourdre un peu de pus; œdème.

Cœur. — On trouve à la coupe de petits caillots siégeant à la pointe, très adhérents et très intriqués. La mitrale est saine, pas de suffusion hémorragique sous l'endocarde.

Foie. — Taches blanches à la coupe. *Rate* normale.

Reins. — Néphrite parenchymateuse; les pyramides ne sont pas congestionnées.

Larynx. — L'aspect rappelle de tous points celui qui est noté dans l'observation II (*Voyez cette observation.*) et se trouve d'ailleurs représenté sur la planche VI.

Les portions sus-glottique et glottique sont saines; mais au-dessous des cordes vocales des bourrelets fibreux verticaux rétrécissent la lumière du cricoïde; leur surface est légèrement exulcérée.

OBSERVATION V (M. DEGUY; en partie personnelle).

Hélène L..., 6 ans, entre au pavillon de la diphtérie, le 14 mai 1902.

A l'entrée, on constate du tirage, une toux et une voix rauques; 38°9 de température; le tubage immédiat est décidé; on injecte en même temps 20^{es} de sérum.

Le lendemain, l'examen des cultures ne permet pas d'affirmer la diphtérie.

Trois détubages sont tentés sans résultat, les 16. 17 et 20 mai; le 22 mai, suivant l'habitude actuelle du service, la trachéotomie est pratiquée. Les jours suivants, par trois fois, on tente de décanuler, mais immédiatement le tirage reparait.

Le 27 mai, la canule est enlevée et remplacée par un tube de 10 à 12 ans; alors ont lieu de nouvelles tentatives de détubage également infructueuses de telle sorte que dans la crainte d'ulcérations laryngées, on juge à propos de remettre la canule trachéale, à l'aide du dilateur.

Le 7 juin, la canule ordinaire est remplacée par une canule à sou-pape avec laquelle la malade respire, mais qu'on ne peut enlever sans que survienne une menace d'asphyxie.

Le 12, 28^e jour de la maladie, on tente encore une fois de remplacer la canule par un tube. Le tubage est difficile; le larynx paraît rétréci et n'admet qu'un tube Froin de 2 à 3 ans; au 4^e tubage, le tube de Deguy (4 ans), pénètre. Deux jours après (20 juin), la malade étant détubée depuis plusieurs heures, est reprise de tirage: le tubage est impossible et la trachéotomie est pratiquée d'urgence par l'interne de garde.

Pendant les 21 jours suivants, 7 tubages sont pratiqués avec des tubes de 3 à 5 ans; et enfin, pour la première fois, la malade respire sans tube ni canule, pendant trois semaines.

Dans cet intervalle, M. le Docteur Boulay pratique un examen laryngoscopique, qui ne décèle rien d'anormal.

La dyspnée reparait et le 3 août le tubage est de nouveau nécessaire: un second tubage est suivi d'une période de calme de 26 jours, pendant laquelle on juge à propos de faire l'examen des crachats et l'épreuve du traitement spécifique; ni l'un ni l'autre ne donnent de résultat.

Le tirage revient de nouveau, et le 6 septembre recommence une série de 8 tubages, jusqu'au 24; à partir de ce moment, la malade très améliorée reste encore sans tube pendant 23 jours.

Le 15 octobre, on est obligé de tenter une fois de plus le tubage, mais celui-ci est impossible. M. Deguy fait la trachéotomie; la canule reste en place 15 jours.

A partir du 30 octobre, tous les jours, M. Lenhardt, interne du service, en introduisant une canule spéciale, tente la dilatation du larynx, au moyen de bougies métalliques : si bien que un mois après, le 6 décembre, le tubage est possible.

Pendant deux mois, les tubages se répètent sans interruption.

Au mois de mars 1903, on introduit des tubes couverts d'un enduit adhérent de tannin et d'iodoforme, dans l'espoir de constituer une paroi sclérosée au larynx. Pendant ces interventions survient un abcès pré-laryngé qui une fois ouvert, se guérit rapidement.

On revient au tubage simple, pendant avril, mai et juin.

Ce dernier mois l'enfant reste détubée de temps en temps pendant deux ou trois heures.

Le 1^{er} juillet, on ne peut introduire qu'un tube Froin de un à deux ans.



Pl. VII

Larynx d'Hélène L... vu au laryngoscope.

Le 5, on essaye de détuber sans pouvoir y parvenir ; au cours de ces tentatives le tube se perd dans le larynx.

On est obligé de recourir à une nouvelle trachéotomie qui permet de repousser et d'énucléer le tube par l'orifice supérieur du larynx.

Depuis ce moment, l'enfant est restée canulée. Deux dilatations ont été pratiquées par M. le Dr Boulay, les 20 et 24 juillet ; d'autres ont été tentées ensuite sans résultat, sauf une fois où M. le Dr Marfan put passer une bougie de petit diamètre.

L'état général de l'enfant reste bon, et en obturant sa canule l'enfant arrive à parler assez nettement.

Pendant les mois d'août et de septembre, l'enfant garde sa canule sans incident. Dans les premiers jours d'octobre, elle souffre d'une amygdalite droite, d'ailleurs sans conséquences.

Le 8 décembre, on tente à nouveau l'ablation de la canule; l'enfant paraît respirer assez bien; mais peu à peu des mucosités s'amassent dans la région sous-glottique, et l'enfant qui ne peut les expulser à travers son larynx rétréci est bientôt menacée d'asphyxie. L'incision de trachéotomie est réouverte (19 décembre).

La canule reste en place jusqu'au 10 février: à cette date on tente une nouvelle ablation; mais pour la même raison que précédemment, il faut recanuler cinq jours après.

Au cours du mois d'avril, on injecte à plusieurs reprises dans le larynx de la thiosinamine. Entre le 21 avril et le 9 mai, le même produit est administré en injections sous-cutanées: six injections de 0 gr. 10 chaque (solution à 4/10) (1). Aucune réaction ne se produit.

Le 10 mai, on essaie de décanuler l'enfant: mais le 15 mai il faut une fois de plus pratiquer la trachéotomie.

Nous n'avons plus suivi l'enfant depuis cette date; mais nous savons que sa situation ne s'est en rien modifiée: elle conserve sa canule à demeure.

OBSERVATION VI (BOULAY) (2)

L... René, 5 ans 1/2, entre le 18 février 1896 à cinq heures du soir. Il est pâle, asphyxiant, demi-comateux, secoué par des efforts spasmodiques d'inspiration lente avec expiration active.

Avant tout autre examen on le tube, car la mort semble imminente. Aussitôt le tube mis en place, l'enfant rejette une grande quantité de fausses membranes en lambeaux putrilagineux, avec du muco-pus et des glaires. On examine l'enfant et l'on provoque l'expulsion de nouveaux débris membraneux par quelques mouvements de respiration artificielle, par l'injection dans le tube de un centimètre cube d'huile mentholée à 5 pour 100 et par l'ingestion d'un peu de grog.

Au bout de dix minutes, l'enfant est recoloré, respire d'une façon

(1) D'après Glas, de Vienne, la thiosinamine employée soit en injection, soit à l'intérieur, exercerait une action favorable sur le tissu de sclérose, qui deviendrait plus mou et plus extensible. Son emploi doit être suivi de dilatation, et rend celle-ci plus facile. Il sera intéressant dans le cas présent de vérifier si, à la faveur de la thiosinamine, on parviendra de nouveau à réintroduire un tube.

(2) *Communication au Congrès de Moscou, 1897.*

presque parfaite. On le place dans la chambre de vapeur. A l'examen du larynx, on ne constate pas de fausses membranes, les amygdales sont rouges, tuméfiées, mûriformes. Il existe une adénopathie assez considérable. Les parents interrogés donnent les renseignements suivants : l'enfant toussotte depuis huit jours ; avant-hier, la voix s'est couverte ; la nuit a été mauvaise, l'enfant devenant de plus en plus gêné pour respirer. Enfin son état s'est progressivement aggravé jusqu'au moment où on l'a amené à l'hôpital.

L'ensemencement est pratiqué avec les membranes rejetées à six heures du soir et on fait à l'enfant une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux. La température est à 37°3.

19 février. — L'enfant va bien. Toutefois la température est à 39°4, et l'on pratique une seconde injection de 20 centimètres cubes de sérum.

L'examen bactériologique révèle du Lœffler moyen, des streptocoques et des staphylocoques.

20 février. — La température est à 37°8, l'enfant respire bien. On énuclée le tube à trois heures de l'après-midi après quarante-six heures de tubage. L'enfant reste calme jusqu'à huit heures du soir. Alors il commence à s'agiter de temps en temps, à respirer avec une certaine gêne, à demander souvent à boire. Cette gêne augmente jusqu'à onze heures du soir, puis l'enfant s'endort.

21 février. — Réveil brusque à une heure du matin dans un accès de suffocation terrible. L'enfant qui est un peu maigre présente les signes d'une strangulation brutale : les yeux saillants, la bouche s'ouvrant largement pendant l'inspiration, l'épigastre violemment déprimé, ainsi que les creux sus-sternal et sus-claviculaire ; tous les muscles dilatateurs du thorax sont convulsés, le tirage est sifflant, la voix éteinte.

On retube très rapidement l'enfant qui est immédiatement soulagé jusqu'à 4 heures du matin, heure à laquelle il rejette son tube.

Alors commence pour cet enfant une pénible odyssée de rejets successifs du tube avec retubages, qui tiennent pendant 9 jours le personnel du pavillon en éveil et réclament l'intervention de sept internes de garde, jusqu'à ce que, de guerre lasse, on le trachéotomise.

Pendant ce temps, l'état général de l'enfant s'est maintenu bon et il a guéri, mais nous allons voir au milieu de quelles péripéties et grâce à quel luxe de soin et de vigilance.

21 février. — Première expulsion du tube à 4 heures du matin. A 7 heures, tubage d'urgence.

22 février. — Deuxième rejet du tube à 2 heures du matin, 38 heures de calme.

23 février. — Retubage à 4 heures du soir.

24 février. — Troisième rejet du tube à 5 h. 1/4 du matin. 11 heures de calme. Retubage à 3 heures du soir.

25 février. — Quatrième rejet du tube à 5 heures 1/2 du matin. Une heure de calme. Retubage à 6 h. 1/2.

Cinquième expulsion, le même jour à 9 h. 1/4 du matin. Retubage immédiat.

Sixième expulsion à une heure du soir. Une heure de calme. Retubage à deux heures.

Septième expulsion à 10 heures du soir. Retubage immédiat.

27 février. — Huitième expulsion du tube à 4 heures du matin. On essaie de tuber l'enfant avec un tube d'âge supérieur (tube de 9 ans).

28 février. — Neuvième expulsion du tube à 4 h. 1/2 du matin. Retubage immédiat.

Dixième expulsion à 11 heures du soir. Retubage une heure après. Ces deux derniers tubages furent particulièrement émouvants.

29 février. — A 6 heures du matin, onzième expulsion avec le même tableau d'asphyxie brusque.

On pratique alors la trachéotomie (procédé en un temps).

Du 28 février au 26 mars (27 jours), tous les efforts pour laisser l'enfant sans canule restent vains. A chaque essai, l'asphyxie reparait après quelques secondes. On lui laisse la canule ooo.

Le 12 mars. — On enlève la canule et on tube l'enfant sans difficulté avec un tube de huit à neuf ans. La nuit est calme, pas de fièvre, mais à 6 heures du matin, le 13 mars, rejet du tube et reprise du spasme. On a passé la canule qu'il porte encore aujourd'hui.

L'enfant est soumis à mon examen un an plus tard, en février 1897. — L'examen laryngoscopique fait constater une oblitération complète de la lumière du larynx au dessous des cordes vocales : la région sous-glottique est comblée par un tissu d'un blanc grisâtre, d'aspect lardacé. Diverses tentatives faites pour passer une fine sonde métallique de haut en bas dans le larynx échouent : je ne parviens pas davantage à franchir la région sous-glottique à l'aide d'une bougie en gomme introduite par la voie trachéale.

En présence de cette impossibilité, il me parut indiqué de pratiquer la laryngofissure, dont M. le Dr Broca voulut bien se charger le 5 mars dernier. Le cricoïde et le thyroïde ayant été fendus sur la ligne médiane et les deux lèvres de la plaie écartées, on constate que la région sous-glottique est comblée sur une hauteur de 3 à 4 millimètres, immédiatement au-dessous des cordes vocales par un tissu dense, serré, scléreux, formant une véritable cloison transversale dont les deux faces supérieure et inférieure sont parcourues de stries rayonnées se prolongeant

geant jusque sur les parois du larynx : on eût dit que l'organe, tout en conservant un calibre extérieur normal, eût subi en ce point une constriction circulaire énergique et que la muqueuse se fût plissée longitudinalement sous cette influence, à la façon d'un col de bourse. On a évidemment à faire à un tissu de cicatrice rétractile. Les tissus cicatriciels sont excisés à l'aide de ciseaux courbes; le larynx est refermé et la plaie cutanée suturée.

Pour tenter de m'opposer à la [reproduction {du rétrécissement, je plaçai dans le larynx une canule dont l'extrémité supérieure dépassait le niveau du point sténosé et dont l'extrémité inférieure venait se raccorder à la canule trachéale évidée sur sa face supérieure, de façon à ce que l'air pût passer de l'une à l'autre. Pour donner aux tissus le temps de se cicatriser, je laissai les choses en cet état pendant six semaines.

Malgré la présence de la canule supérieure, l'enfant respirait très incomplètement par le larynx et lorsqu'on fermait l'orifice de la canule trachéale, la respiration devenait insuffisante au bout de quelques minutes. L'examen laryngoscopique étant rendu presque impossible par la présence de mucosités abondantes dans le larynx et ne pouvant, par conséquent, révéler la cause de cette gêne dans le passage de l'air, je pensai que l'extrémité supérieure du tube laryngé était en partie obstruée par des granulations développées à son niveau. Je commençai alors à passer de bas en haut par la canule laryngée qui servait en quelque sorte de gaine conductrice, des bougies en gomme (n^{os} 18 et 19) dont l'extrémité venait faire saillie dans le pharynx. Ce traitement, continué pendant deux mois, n'amenant pas d'amélioration dans la respiration laryngée, je me décidai (15 juillet) à supprimer la canule supérieure et à pratiquer comme chez ma première malade, le cathétérisme par la voie buccale : or, pour l'instant, je n'arrive à passer qu'une tige métallique de 3 millimètres de diamètre. Le rétrécissement s'est donc en partie reproduit malgré la présence d'une canule intralaryngée.

L'état général du malade est satisfaisant, la respiration par la canule trachéale se fait aisément, mais elle est à peu près impossible par le larynx et l'enfant reste aphone.

OBSERVATION VII (GALATTI) (1).

Un garçon de 20 mois, Karl B..., à la date du 5 mai 1894, avait depuis 8 jours une diphtérie pharyngée. Des phénomènes de spasme glottique,

(1) GALATTI, Ueber Narbenstricluren nach Intubation, Jahrb. f. Kinderheilk, Wien 1896.

apparus subitement le 4 mai, augmentèrent rapidement et nécessitèrent le tubage le 5 mai. Enfant d'ailleurs rachitique.

Il fut détubé au bout de 4 jours, mais le spasme réapparut rapidement et un second tubage dut être pratiqué 30 minutes après l'extraction.

Deuxième détubage au bout de 2 jours (49 heures); nouvelle reprise du tirage et 3^e tubage, 3 h. 1/2 après l'extraction.

On dut ainsi pratiquer 7 tubages successifs, sans que l'enfant pût se passer de son tube. Voici le détail de ces opérations :

Quatrième tubage, le 14 mai, après 30 heures de calme; durée du séjour du tube : 46 heures.

Cinquième tubage, après 27 heures de calme, le 16 mai. Durée du séjour du tube 19 heures, suivi d'expulsion spontanée.

18 mai. — Sixième tubage, après 3 heures de calme, durée du séjour du tube, 44 heures. Nouvelle expulsion spontanée.

20 mai. — Septième tubage, après 8 heures de calme; durée du séjour, 8 heures; troisième rejet spontané.

22 mai. — Huitième tubage, après 21 heures de calme; durée du séjour, 13 heures; Quatrième expulsion spontanée.

Neuvième tubage, après 4 heures de calme; durée du séjour: 69 heures Extraction.

25 mai. — 10^e tubage après 10 h. 1/2 de calme; le tube reste en place 46 heures, puis est rejeté spontanément pour la 5^e fois.

En somme, cet enfant porta son tube pendant 436 heures. Dans les intervalles du tubage, Galatti tenta de combattre la réapparition du spasme, au moyen de la faradisation et des préparations de brome, sans succès évident; il employa, également, la teinture d'opium à la dose d'une ou deux gouttes par heure, et il pense avoir prolongé ainsi la durée des accalmies.

Pendant tout ce temps, la température et le pouls furent normaux, et l'auscultation ne décela qu'un léger catarrhe bronchique.

L'enfant respire librement et normalement du 25 mai au 2 juin: alors réapparurent des symptômes de sténose, différents des précédents.

Galatti, qui avait déjà proposé la trachéotomie avant le septième tubage, la proposa de nouveau à la famille de l'enfant; celle-ci repoussa l'opération.

L'enfant mourut le 10 juin après un affaiblissement et un amaigrissement progressifs, sans qu'on ait noté de complications pulmonaires.

AUTOPSIE pratiquée par le professeur Kolisko qui porte le diagnostic

anatomo-pathologique suivant : sténose laryngée avec périchondrite du cricoïde.

Bronchite purulente, atélectasie pulmonaire à droite, œdème pulmonaire.

Dégénérescence graisseuse du myocarde.

Examen du larynx : dimensions normales; muqueuse pâle, avec légères dépressions cicatricielles au niveau du vestibule.

A un centimètre au-dessous des cordes vocales inférieures, dans la région de l'anneau cricoidien, la lumière du larynx est réduite au volume d'un grain de mil, et la muqueuse est transformée en un tissu cicatriciel très dense.

Sur le même plan, le tissu cartilagineux est épaissi par îlots et adhère à la muqueuse cicatricielle. Les lésions s'étendent sur une hauteur de 3 millimètres. Pus épais dans la trachée et les bronches.

Voici les réflexions formulées par Galatti : « Les phénomènes de sténose progressive des derniers jours ont été le résultat des lésions laryngées de décubitus. L'accalmie qui suivit le dernier rejet du tube s'explique par ce fait que l'ulcération laryngée s'est cicatrisée peu à peu; la sténose s'est accentuée en même temps; de même la coarctation progressive du cricoïde a provoqué la rétention des sécrétions bronchiques et l'accumulation du pus qui a précipité les phénomènes de dyspnée. »

OBSERVATION VIII (GALATTI) (1)

Petite fille de 18 mois, forte et bien constituée, tombée malade le 9 février 1895, et prise de phénomènes laryngés le 13 février, époque où l'on constata une engine membraneuse.

Le spasme glottique apparut le 14 février au matin et à midi on fit une injection de sérum.

Le tirage augmenta : à minuit deuxième injection de sérum.

Le tubage s'imposa à une heure du matin; l'enfant tubée fut prise de quintes de toux sèche qui durèrent une heure; d'autre part, phénomènes d'intolérance gastrique qui nécessitèrent l'alimentation à la sonde œsophagienne.

L'état général s'aggrava dans la journée.

T. = 39°8; P. = 160; R. = 60.

La nuit, l'enfant fut plus calme et le 16 février on notait : T. = 38°; P. = 135; R. = 36.

(1) GALATTI. — Loc. cit.

17 février. — Détubage à 6 heures (63 heures d'intubation). T. = 39°5. Après le détubage, respiration sifflante, voix stridente : pendant 3 heures la respiration resta à peu près libre, puis survinrent des accès de dyspnée : on put temporiser pendant 7 heures, mais il fallut retuber (10 heures après détubage).

19 février. — Deuxième détubage ; exsudat disparu (37 heures d'intubation). Le tirage reprend rapidement, il faut retuber pour la troisième fois au bout de 10 minutes.

20 février. — Etat général mauvais. T=39,5. P=140 R=44 ; troisième injection de sérum, enveloppements humides du thorax.

21 février. — Mieux ; troisième détubage à 6 heures du soir. Reprise du tirage au bout d'une heure. Trois tubages successifs avec expulsion spontanée.

23 février. — Septième tubage et extraction après 47 heures : huitième tubage une heure après l'extraction : expulsion 2 heures après. Neuvième, dixième, onzième et douzième tubages à la suite de rejets spontanés répétés.

Enfin, après 213 heures d'intubation, Galatti obtient de faire la trachéotomie après extraction définitive du tube.

Choc opératoire assez sérieux, avec fièvre, respiration rapide, langue sèche, collapsus, pouls filiforme, très mauvais état général pendant la journée et la nuit. Amélioration les jours suivants.

2 mars. — Essai infructueux d'ablation de la canule.

Le 8 : enlèvement de la canule ; suffocation immédiate.

Le 14 : l'enfant ne respire plus, si l'on bouche l'orifice externe de la canule.

Le 18 : la canule était enserrée par des bourgeons exubérants ; cautérisation, puis nouvelle canule ; la précédente était restée 12 jours.

Le 23 : Galatti essaie de revenir au tubage pour pouvoir décanuler. Alors, il s'aperçoit que le larynx est infranchissable ; on ne peut pas même introduire le tube d'un an. La canule est remise en place. L'examen laryngoscopique ne donne aucun résultat appréciable, mais le sondage du larynx par le professeur Chiari, démontre que le larynx n'admet pas une sonde de 3 millimètres.

On pratiqua la laryngo-fissure. Le larynx étant béant, on vit une cicatrice épaisse comblant la région cricoïdienne ; après abrasion, l'opérateur transporta dans le larynx une greffe de Thiersh prise sur la cuisse gauche ; cette greffe fut maintenue par une mèche iodoformée et la cicatrice fut suturée. La canule est remise en place huit jours après ; le 1^{er} juin on constata que la greffe avait pris ; la mèche de gaze fut remplacée par un drain laryngé qui ne put être maintenu en place.

Quelques jours après il fallut remplacer cet appareil par une canule construite sur les indications de Galatti, canule ordinaire percée au sommet de sa convexité d'un trou ovoïde. Sur cette canule pouvaient s'adapter des cônes creux de dimensions graduées; cette sorte de tube rétrograde remontait jusqu'au-dessus de la glotte. Galatti espérait ainsi permettre aux tissus de s'organiser sans arriver à la coarctation, tout en laissant l'enfant respirer par sa glotte. On obtura progressivement la canule, mais sans arriver à obtenir une respiration vraiment glottique. L'enfant sortit avec cette canule double, sans qu'il ait été possible de laisser la canule trachéale fermée.

TRAITEMENT DES LARYNGITES CRICOÏDIENNES OBLITÉRANTES CHRONIQUES

La lecture des observations qui précèdent fait pressentir combien le traitement des laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques peut être long et décevant.

Peut-on prévenir la formation de la sténose ? S'il est vrai que la durée de l'intubation joue le principal rôle dans la production des ulcérations, il convient de l'abréger le plus possible ; et c'est ainsi que certains auteurs fixent à 120 heures la durée de l'intubation ; Variot, plus exigeant encore, préconise un tubage extemporané (écouvillonnage) ou limité à deux ou trois heures (tubage écourté), quitte à répéter plusieurs fois l'opération. Mais nous avons vu que la durée de l'intubation ne provoque pas d'escarres par elle-même ; il faut que le tube exerce sa pression sur une muqueuse enflammée pour qu'il se produise un sphacèle de cette dernière. On devrait donc subordonner la durée du tubage, dans chaque cas, à l'intensité des phénomènes inflammatoires ; malheureusement, ce dernier élément est difficile à apprécier.

Une escarre cricoïdienne s'étant produite, von Bökay pense qu'une sténose *imperméable* ne saurait s'en suivre si l'on prend certaines précautions ; quand on a pratiqué la trachéotomie secondaire, il faut, dès le huitième jour, faire des sondages d'essai ; car le larynx a d'autant plus de chances de se trouver rétréci, qu'il est mis au repos. « Dès que je redoute un rétrécissement cicatriciel, dit Bökay, je fais le plus tôt possible le décanulement avec un tubage secondaire ».

Peut-on s'abstenir de l'intubation et pratiquer la trachéotomie d'emblée quand l'infiltration sous-glottique est intense ? Il faudrait pour cela pouvoir apprécier le degré de cette infiltration, et rien ne nous permet de le faire.

Aussi, n'existe-t-il aucun moyen de prévenir sûrement la transformation d'une sténose aiguë en sténose chronique.

Comment peut-on traiter les *canulards* ? M. le Dr Boulay a fait une excellente étude (1) des méthodes thérapeutiques à mettre en œuvre contre la sténose chronique définitivement constituée ; et devant l'expérience particulière que cet auteur possède sur ce sujet, nous ne saurions mieux faire que de nous en rapporter à ses propres données.

Il convient de distinguer trois cas, selon le degré du rétrécissement, c'est-à-dire selon qu'il est large, étroit ou infranchissable : On en jugera soit au moyen de l'examen laryngoscopique, soit à l'aide du cathétérisme explorateur.

Supposons le rétrécissement définitivement constitué depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois.

1° *Rétrécissement large*. — Un rétrécissement peut être considéré comme relativement large, quand le larynx admet un tube d'un calibre inférieur de deux ou trois numéros à celui qui conviendrait à l'âge de l'enfant.

(1) BOULAY, *Revue de Clin. en thérap.*, 1901, n° 50.

Le diamètre de la sténose étant apprécié approximativement, on prépare à la fois tout ce qu'il faut pour un tubage et pour une trachéotomie, si celle-ci n'a pas encore été faite : il est, en effet, à craindre que les tentatives de tubage, si elles échouent, amènent une crise spasmodique nécessitant l'ouverture immédiate de la trachée.

Si le tubage réussit, on laisse le tube en place pendant 24 ou 36 heures ; au bout de ce temps, on détube l'enfant et on laisse, autant que possible, son larynx au repos pendant deux ou trois heures ; ce délai passé, on introduit un tube de calibre supérieur, si possible, soit le même tube, et on le laisse encore en place pendant le même laps de temps. On continue ainsi le traitement jusqu'à ce qu'on arrive à passer le tube qui convient à l'âge de l'enfant. A ce moment, on espace les séances de tubage et on en réduit plus ou moins la durée, selon la façon dont respire le malade dans leur intervalle. On ne peut établir de règle fixe à cet égard : dans quelques cas, des séances quotidiennes d'une demi-heure à une heure de durée, pendant quinze jours consécutifs, peuvent suffire à amener la guérison, alors que chez d'autres malades il faut un traitement continu pendant 5, 6, 8 mois et plus, pour obtenir un résultat définitif. Dans les cas rebelles, il y a parfois intérêt à prolonger le séjour du tube pendant plusieurs jours consécutifs. Dans tous les cas, il ne faut cesser le traitement qu'une fois la certitude acquise que la sténose n'a plus aucune tendance à la reproduction.

Si les tentatives de tubage échouent, l'enfant peut être pris soit immédiatement, soit quelques instants après, de phénomènes asphyxiques exigeant une trachéotomie. On fera celle-ci le plus bas possible, afin que la canule ne mette pas ultérieurement obstacle à l'introduction et au séjour de tubes courts dans le larynx. Une fois l'enfant trachéotomisé, on

s'efforcera, en effet, de le traiter par la méthode précédente.

2° *Rétrécissement étroit.* — On peut réserver ce nom aux sténoses qui n'admettent pas le passage des tubes usuels et qui ne se laissent franchir que par des cathéters de faible diamètre, ou des bougies filiformes. Ces sténoses nécessitent naturellement la trachéotomie, et celle-ci est déjà faite quand se pose la question de la dilatation du rétrécissement.

Deux procédés sont en présence : le cathétérisme direct, ou de haut en bas, et le cathétérisme rétrograde, de bas en haut.

A. — *Cathétérisme de haut en bas.* — M. Boulay fait un *calibrage* du larynx par les voies naturelles : ce procédé lui a réussi dans trois cas.

Instrumentation. — Elle se compose de tiges pleines convenablement courbées et graduées, et d'une canule spéciale.

Les tiges dilatatrices sont au nombre de sept ; la plus fine a un diamètre de deux millimètres, la plus volumineuse un diamètre de cinq millimètres ; les autres ont des grosseurs intermédiaires et diffèrent régulièrement entre elles de un demi-millimètre. Elles sont en métal blanc nickelé : elles sont donc rigides, et non flexibles, de même que les bougies uréthrales de Beniqué, dont elles rappellent la forme et l'usage. Il faut, en effet, un certain effort pour les faire pénétrer dans le larynx et elles risqueraient de se déformer si elles étaient malléables. Elles sont pleines, et non creuses comme les sondes de Schroetter : il est en effet inutile qu'elles donnent passage à l'air, puisque l'enfant respire par sa canule trachéale ; de plus, leur faible diamètre ne permettrait de les creuser qu'aux dépens de leur résistance.

Rectilignes dans leurs deux tiers postérieurs, elles pré-

sentent, dans leur tiers antérieur, une courbure à grand rayon analogue à celle de tous les instruments destinés à être introduits dans le larynx. Elles sont cylindriques sur toute leur longueur, mais leur extrémité laryngée est façonnée en cône émoussé.

Elles s'adaptent sur un manche commun, où on les fixe à l'aide d'une vis à pression. Pour être bien en main, ce manche doit être un peu fort et plus pesant que la tige elle-même.

La canule à cathétérisme a la forme générale d'une canule à trachéotomie ordinaire, mais présente les particularités suivantes :

a) Elle est largement évidée sur sa partie convexe, à un centimètre et demi environ de son orifice externe, de façon à ce que le cathéter introduit dans le larynx puisse descendre dans la canule ; l'orifice ainsi créé doit avoir au moins la largeur du plus gros cathéter ;

b) Comme cet évidement affaiblit notablement la résistance de l'instrument, qui risquerait de se briser et de tomber dans la trachée, ses parois doivent avoir une épaisseur double de l'épaisseur ordinaire.

c) Elle n'est pas munie d'une canule interne.

Outre ces instruments spéciaux, préparez, d'une part, une source lumineuse et un miroir frontal réflecteur, de l'autre, de petits miroirs laryngiens.

Opération. — Commencez par substituer à la canule trachéale que porte habituellement l'enfant, la canule fenêtrée qui vient d'être décrite et montez sur le manche un cathéter de calibre moyen.

L'enfant étant alors placé dans la position laryngoscopique et maintenu par un aide, si cela est nécessaire, faites-

lui ouvrir la bouche, saisissez sa langue de la main gauche munie d'une compresse, et éclairez la paroi postérieure de son pharynx, comme si vous alliez pratiquer la laryngoscopie.

Deux cas peuvent se présenter, selon que, dans ces conditions, et sans le secours du miroir laryngien, l'épiglotte est ou non accessible à la vue.

a) Si l'épiglotte est visible, saisissez de la main droite la sonde préparée à l'avance et portez son extrémité en arrière de l'épiglotte; ramenez l'instrument à vous, de façon à ce qu'il vienne au contact de celle-ci: faites alors descendre rapidement le cathéter dans le larynx, en suivant la face postérieure de l'épiglotte.

b) Si l'épiglotte n'est pas visible, deux moyens s'offrent à vous pour pénétrer dans le larynx :

1^o Portez l'instrument dans le fond de la gorge et titillez avec son extrémité la paroi postérieure du pharynx; vous provoquez ainsi un réflexe nauséeux et, par conséquent, une élévation du larynx; profitez du court instant où l'épiglotte se montre à vous pour exécuter la manœuvre précédemment décrite;

2^o Si vous échouez par ce procédé, faites tenir la langue de l'enfant par un aide: de votre main gauche devenue libre, introduisez dans la gorge un miroir laryngoscopique, au moyen duquel vous vous guidez pour faire pénétrer la sonde dans le larynx.

Le cathéter étant entré dans le larynx, maintenez-le, lui et son manche, exactement dans le plan médian, pour éviter toute fausse route, et tentez de franchir le rétrécissement par une pression progressive, mais qui doit *rester modérée*. Il n'y a qu'un signe de certitude de la pénétration de la sonde

au-delà du rétrécissement, c'est la vue de l'extrémité de la tige métallique dans la lumière de la canule, où elle sera descendue, le plus souvent après un brusque ressaut. Maintenez-la en place quelques secondes, une minute, si possible, selon la tolérance de l'enfant, et retirez-la.

Si vous échouez, recommencez l'opération avec le cathéter de numéro immédiatement inférieur, et ainsi de suite jusqu'à ce que vous réussissiez. Si vous passez aisément, tentez de faire passer la sonde de calibre immédiatement supérieur. Le cathétérisme exécuté, retirez la canule fenêtrée et remettez en place la canule ordinaire.

Dans les séances suivantes, il faut chercher à passer des sondes de plus en plus grosses. Ces séances devront être répétées tous les jours, ou tous les deux jours, jusqu'à ce que le larynx admette les sondes les plus volumineuses, ce qui demandera un temps pouvant varier de quelques semaines à plusieurs mois. Le plus souvent, la dilatation ne se fait que fort lentement, et il faut quelquefois plusieurs semaines avant d'arriver à passer la sonde d'un numéro immédiatement supérieur.

D'ailleurs, le passage d'une grosse sonde n'indique pas toujours que le rétrécissement est dilaté : *a priori*, il signifie seulement que celui-ci est dilatable. En effet, les tissus infiltrés présentent souvent une consistance élastique qu leur permet de se laisser refouler aisément par la sonde, mais à peine celle-ci est-elle retirée que les bourrelets d'infiltration reprennent leur volume primitif ; l'orifice momentanément agrandi par la présence de la tige dilatatrice se resserre immédiatement, comme le ferait une bague élastique.

Lorsqu'on a obtenu une dilatation suffisante pour que le larynx admette un tube, même d'un numéro très inférieur à

celui que comporterait normalement l'âge de l'enfant, il y a avantage à substituer le tubage au calibrage : on se trouve, en effet, dans les conditions d'un rétrécissement large, justiciable du traitement par l'intubation : les progrès sont alors plus rapides et l'on peut ainsi, en quelques semaines, obtenir une dilatation qui permettra de tenter bientôt le décanulement.

B. — *Cathétérisme de bas en haut.* — Lorsqu'on ne réussit pas à passer des sondes métalliques par les voies naturelles, soit en raison de l'étroitesse extrême du trajet, soit par manque d'habileté, on a la ressource du cathétérisme rétrograde.

Ici, on ne peut plus guère employer de sondes rigides, pour deux raisons :

a) Pour que la sonde prenne la direction du conduit laryngé, le manche doit être abaissé vers le sternum : dans cette position, elle déprime l'angle inférieur de la plaie cervicale et comprime la trachée, d'où cyanose de l'enfant et menace d'asphyxie.

b) Lorsqu'on peut éviter cet inconvénient et faire pénétrer une tige rigide dans la région sous-glottique sans provoquer une dyspnée, il est difficile de savoir si l'on a ou non doublé le rétrécissement ; le plus souvent, le larynx est soulevé par l'instrument sans que celui-ci franchisse la sténose.

Le cathétérisme rétrograde avec des sondes molles et flexibles est, au contraire, assez bien supporté par l'enfant ; la sonde peut être poussée sans inconvénient jusque dans le pharynx où la vue de son extrémité est la preuve de son passage dans le larynx.

Ce mode de traitement convient surtout aux rétrécissements extrêmement serrés et par conséquent lentement dila-

tables. Pour obtenir des progrès plus rapides, il y a avantage à combiner ce cathétérisme avec l'introduction de tiges dilatatrices de laminaire selon le procédé de Corradi (1).

Instrumentation. — Elle est très simple : deux ou trois bougies uréthrales en gomme, de calibre inégal, mais petit ; des tiges de laminaire de faible diamètre conservées dans de l'éther iodoformé, de la soie à ligature, un abaisse-langue et une pince, enfin une canule trachéale présentant sur sa convexité, à un centimètre et demi de son ouverture supérieure, un orifice de deux à trois millimètres de large, à bords mousses et non coupants.

L'une des tiges de laminaire, du diamètre présumé du rétrécissement, et de trois à quatre centimètres de long, selon l'âge de l'enfant et le siège plus ou moins élevé de la plaie trachéale, est munie, à chacune de ses deux extrémités, d'un fil de soie de vingt centimètres de longueur qu'on fixe solidement sur la tige munie à cet effet, soit d'un orifice, soit d'un petit sillon circulaire.

Si l'enfant est indocile, comme c'est le cas le plus fréquent, il vaut mieux opérer sous le chloroforme.

Opération. — Enlever la canule à trachéotomie et introduire de bas en haut, par l'orifice trachéal, une bougie dans le larynx ; après quelques tâtonnements, on arrive à franchir la sténose ; on pousse alors la bougie jusque dans le pharynx où l'on va saisir son extrémité en s'aidant de l'abaisse-langue et de la pince. A cette extrémité ramenée hors de la bouche on attache un long fil et l'on retire la bougie : le fil ainsi entraîné prend la place de cette dernière ; l'une de ses extré-

(1) G. CORRADI. Considérat. sur les sténoses du larynx. Nouvelle méthode de dilatation (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1895.)

mités sort de la bouche, l'autre de la plaie trachéale. Il va servir à l'introduction de la laminaire dans le larynx.

A son extrémité trachéale, on attache l'un des cordons de soie auxquels est fixée la laminaire: puis, tirant sur son extrémité buccale d'une main, pendant qu'on guide la tige dilatatrice de l'autre, on engage celle-ci dans le rétrécissement; on cesse toute traction dès que la partie inférieure de la tige a disparu dans l'angle supérieur de la plaie trachéale. La laminaire et ses deux cordons ont pris à leur tour la place du fil. Il reste à fixer cette tige en place. A cet effet, introduisez dans le trou de la convexité de la canule spéciale et faites sortir par l'ouverture de celle-ci le cordon de soie trachéal, mettez cette canule en place et tirez doucement sur le cordon jusqu'à ce qu'il se tende et que vous sentiez une résistance: à ce moment, la laminaire vient butter contre la canule, qui l'empêche de descendre plus bas. Fixez le cordon au bouton du pavillon de la canule. Cette fixation peut suffire à la rigueur, mais pour plus de sécurité et surtout pour plus de facilité à retirer ensuite la tige dilatatrice, conservez le cordon buccal que vous fixerez, soit au pavillon de l'oreille, soit à la joue, avec un morceau de diachylon.

La laminaire est laissée en place de six à douze heures. L'opération, répétée plusieurs fois de suite à quelques jours d'intervalle, en ayant soin d'introduire des tiges de laminaire de plus en plus volumineuses, permet d'obtenir une dilatation assez rapide qu'on aura à achever par le calibrage ou le tubage.

Il peut arriver que la sténose soit si serrée qu'on éprouve dans la première séance une impossibilité absolue à faire pénétrer une tige de laminaire. M. Boulay s'est bien trouvé, dans ce cas, de laisser en place la bougie filiforme qui avait pu franchir le rétrécissement, en assurant sa fixité par une

ligature réunissant ses deux bouts, buccal et trachéal : la canule ayant été remise en place sans difficulté en raison du petit diamètre de la bougie, l'enfant toléra fort bien ce bougirage prolongé ; au bout de quarante-huit heures, on put substituer à la bougie précédente une bougie plus volumineuse et, deux jours plus tard, introduire une tige de lamineaire.

Ces différents procédés de dilatation ne sont malheureusement pas toujours efficaces. Il arrive que, un certain degré de dilatation étant obtenu, le rétrécissement ne se laisse plus agrandir. Il ne reste plus qu'une ressource, c'est la laryngofissure ; peut-être cependant, chez un enfant déjà âgé et docile, pourrait-on essayer de l'électrolyse qui, seule, a permis à Boulay de décanuler un jeune homme de dix-neuf ans, trachéotomisé depuis l'âge de trois ans (1).

Il s'agit d'un jeune homme qui vint nous trouver le 5 février 1897, alors âgé de 17 ans, nous priant de faire le nécessaire pour le délivrer d'une canule trachéale dont il ne peut se passer complètement depuis son enfance : à l'âge de 3 ans, en effet, il fut trachéotomisé pour des accidents laryngés qui présentaient tous les caractères d'un croup prolongé, avec expectoration de fausses membranes pendant près de deux mois.

A ce moment, plusieurs tentatives faites pour retirer la canule furent vaines : à chaque essai, le petit malade tirait et asphyxiait si rapidement qu'il fallait replacer la canule en toute hâte. L'enfant garda donc celle-ci, sans qu'on osât plus essayer de la retirer, jusques il y a quatre ans. A cette époque, il fut examiné par plusieurs confrères : tous constatèrent un rétrécissement du larynx. Les uns jugèrent que la lésion était au-dessus des ressources de l'art et se refusèrent à rien tenter. Les autres essayèrent de vaincre le rétrécissement par une dilatation extemporanée avec des pinces dilatatrices ou bien encore d'agrandir la lumière du larynx à l'aide d'emporte-pièces ou de cautérisations galvaniques. Les résultats furent nuls. La dernière tentative

(1) BOULAY et BOULAI. *Congrès de 1900, sect. de laryngol.*, p. 54.

de ce genre, faite pour décanuler l'enfant, remonte à trois ans. Depuis cette époque, les choses ont été laissées en l'état.

Lors de notre premier examen, l'état du malade est le suivant. Il porte une canule trachéale n° 0, par conséquent de très faible calibre étant donné son âge et sa stature : il est grand, mais cependant d'apparence peu robuste. Pendant le jour, cette canule est obturée par un bouchon de liège : de cette façon, il peut parler d'une voix d'ailleurs enrrouée et fort vilaine ; il respire assez bien au repos, mais en faisant de temps en temps, toutes les minutes environ, une inspiration prolongée et bruyante. Le soir, en se couchant, il débouche la canule et dort alors tranquillement toute la nuit ; s'il la laisse fermée, comme on lui a conseillé plusieurs fois d'en faire l'essai, il s'endort péniblement, et bientôt il se réveille brusquement en proie à une vive anxiété, ses mains se portent à son cou et, avant même qu'il s'en rende compte, arrachent le bouchon obturateur.

A l'examen laryngoscopique, on constate un rétrécissement très marqué du larynx, dont la conformation intérieure est tout d'abord méconnaissable ; l'organe est presque complètement bouché, sauf en arrière où l'on distingue un orifice à contours irréguliers, de 4 à 5 millimètres de diamètre, auquel fait suite un canal creusé légèrement en entonnoir et conduisant vers la trachée. Ce canal est limité en arrière par la région aryténoïdienne qui a conservé à peu près sa conformation normale, en avant et sur les côtés par des tissus roses, irréguliers, mamelonnés, dont la nature est méconnaissable au premier abord, mais qu'après un examen prolongé, on reconnaît être constitués par les bandes ventriculaires infiltrées, épaissies, et soudées entre elles dans leur tiers antérieur. La corde vocale gauche est complètement masquée par la bande ventriculaire qui la surmonte ; la corde vocale droite n'est visible que dans son quart postérieur ; elle est rose et à peine mobile ; elle semble adhérer à la bande ventriculaire correspondante. Au-dessous, les parois de la région sous-glottique sont elles-mêmes infiltrées. La direction légèrement sinueuse du canal de sténose, son étroitesse ne permettent pas au regard de plonger dans la trachée.

On décide de soumettre le malade à des séances de dilatation méthodique selon la méthode de Schrötter. Dans la première séance (10 février 1897), on fait passer assez facilement un tube dilateur n° 2 et un n° 3 ; mais ces tubes ne peuvent être maintenus en place plus de quelques secondes, le malade étant pris de toux et de dyspnée. Dans les séances suivantes, on cocaïnise le larynx plus à fond et l'on obtient une tolérance plus prolongée. Les séances sont répétées régu-

lièrement trois fois par semaine et le 30 mars, au bout de six semaines, on pouvait passer et maintenir en place pendant une ou deux minutes le tube n° 8.

Malgré le passage de cette sonde de fort calibre, la lumière du larynx ne paraît pas considérablement élargie ; il semble que les tissus constituant la sténose soient élastiques, se laissent distendre à l'entrée de la sonde, puis reviennent sur eux-mêmes une fois celle-ci enlevée.

Quoi qu'il en soit, on conseille au malade d'essayer de laisser sa canule bouchée pendant la nuit, comme il le fait pendant le jour. Pendant les deux premières nuits, le malade ne peut dormir, à cause de la gêne respiratoire ; il se lève à tout instant pour chercher un soulagement à son oppression. La troisième nuit cependant, il s'endort et ne se réveille que le lendemain matin vers 4 heures ; mais il s'aperçoit qu'il n'a plus de canule ; en dormant il l'a arrachée inconsciemment et il la retrouve sur le sol dans un coin de la chambre. Depuis, ces mêmes faits se sont reproduits chaque nuit ; le sommeil est assez calme, mais la respiration se fait en partie par la plaie trachéale qui reste béante après extraction inconsciente de la canule. Le matin au réveil, le patient remet sa canule en place sans difficulté.

La dilatation paraissant insuffisante, on reprend les séances régulières d'intubation tous les trois jours jusqu'à la fin de mai, c'est-à-dire pendant cinq semaines. On parvient à faire passer le tube n° 9 et à le maintenir en place pendant deux ou trois minutes : pendant le séjour du tube, la respiration est calme et facile : il n'y a pas de congestion de la face ni de tirage comme deux mois auparavant, quand le larynx n'admettait que des tubes plus petits. Toutefois, la dilatation ne fait pas de progrès. Le malade continue à s'endormir la canule fermée, mais sans le résultat cherché : il l'arrache invariablement dans la première ou la seconde heure de son sommeil. Les parents, qui couchent dans une chambre contiguë, remarquent que, dans la seconde partie de la nuit, quand la canule bouchée est enlevée, la respiration est beaucoup moins bruyante, sans doute parce qu'alors elle se fait en partie par l'orifice trachéal entr'ouvert.

Le malade appréhendant beaucoup la suppression de sa canule dans ces conditions, on substitue à la canule ordinaire une canule à soupape dans l'espoir d'arriver peu à peu à le déshabituer du port de l'instrument. Mais cette nouvelle canule est mal supportée : le patient éprouve avec elle une gêne respiratoire considérable ; puis les bords de la plaie cervicale rougissent et s'enflamment ; il se forme même en ce

point un petit abcès superficiel. Le malade reprend l'ancienne canule, prétendant qu'elle lui convient beaucoup mieux.

Nous le revoyons régulièrement les mois suivants sans avoir rien de nouveau à noter ; le larynx reste dans le même état : il reprend même peu à peu l'aspect qu'il avait avant le traitement par les sondes dilatatrices.

Devant l'insuccès des moyens employés jusqu'alors nous proposons au malade de modifier son rétrécissement par l'*électrolyse*. Une première séance est faite le 27 décembre 1898 ; les séances suivantes eurent lieu le 31 décembre, puis les 6, 13, 20 janvier 1899, les 3, 10, 17 février 1899.

Toutes sont faites identiquement de la façon suivante vers 11 heures du matin, immédiatement avant le déjeuner.

Après cocainisation préalable avec une solution de chlorhydrate de cocaïne au trentième, on introduit sous le contrôle du miroir une aiguille spécialement construite à cet effet (voir plus loin) dans le larynx. Nous l'enfonçons de 4 à 5 millimètres en plein tissu de sténose : elle est reliée au pôle négatif. Le pôle positif est représenté par une large électrode de métal, recouverte de peau, imprégnée d'eau salée sur laquelle le malade appuie la main droite. De la gauche il maintient lui-même sa langue. Il s'agit, comme on voit, d'électrolyse unipolaire.

On fait passer le courant progressivement et lentement, sans à-coup. Il est élevé en dix à douze secondes à l'intensité de *trois à quatre milliampères*. La durée du séjour de l'aiguille est de deux à trois minutes en moyenne. Nous faisons deux et quelquefois trois applications en des points différents à chaque séance.

Le plus souvent, les séances sont parfaitement tolérées. La production abondante de la salive, que le malade arrive cependant à déglutir pendant que l'électrode est en place, nous force presque toujours à interrompre l'électrolyse, bien plutôt que la douleur qui est relativement minime, mais particulièrement désagréable.

Quelquefois la sensibilité ne peut être suffisamment atténuée qu'après plusieurs attouchements à la cocaïne. Un jour même, nous dûmes renoncer à introduire l'aiguille. Presque toujours cependant cette introduction se fit avec la plus grande facilité et nous fûmes étonnés de la simplicité de l'intervention.

Nous avons utilisé comme *électrode* active une forte aiguille en platine iridié, montée sur un support isolant recourbé à angle droit comme tous les instruments laryngiens ordinaires. La portion métallique de l'aiguille non utilisée fut paraffinée de façon à préserver les tissus voi-

sins qui auraient pu venir à son contact, pendant les mouvements de déglutition par exemple.

Suivant les conseils du Dr Deschamps, le *courant* fut emprunté à une *batterie galvanique* à grande surface donnant 2 ampères et 70 volts. Cette batterie n'offre d'ailleurs rien de particulier et aurait pu être remplacée par tout autre générateur de courant continu d'une intensité et d'une constance suffisantes.

L'importance des appareils destinés à régler le courant est, par contre, capitale. Ils doivent permettre d'aller vite et sans à-coup et de mesurer d'une façon absolue l'intensité du courant en le graduant d'une façon parfaite. Pour *grader le courant* de façon à éviter d'une manière absolue l'excitation galvanique, c'est-à-dire la secousse qui peut ne pas être sans danger et qui rendrait l'opération impossible nous avons utilisé un *rhéostat* parfaitement continu et à grande résistance, le rhéostat au graphite du professeur Lenondowski. Le courant est mesuré par un galvanomètre apériodique, système d'Arsonval-Gaiffe.

Dans le choix du pôle actif, nous n'avons pas hésité à prendre le négatif qui donne une escarre molle et non rétractile.

Le 25 février 1899, c'est-à-dire après la huitième séance, la perméabilité de la glotte est déjà beaucoup plus grande ; mais le malade est obligé de suspendre le traitement pour des raisons diverses étrangères à son affection. Les séances d'électrolyse sont reprises tous les huit à dix jours dans les mois de mai, juin et juillet ; puis sont de nouveau suspendues pendant les vacances. Une dernière séance est faite le 5 décembre 1899.

Depuis qu'on a commencé le traitement par l'électrolyse, le malade respire beaucoup mieux par le larynx ; il s'en rend compte et éprouve de ce fait un soulagement sensible. En même temps il a pris de l'embonpoint, son teint s'est coloré ; il a une apparence robuste qui lui faisait défaut auparavant ; l'amélioration de son état général frappe son entourage.

A l'amélioration subjective correspond une modification objective parallèle ; sans doute le larynx n'a pas repris un aspect normal, ses parois restent tuméfiées, irrégulières, et il existe encore un certain degré de rétrécissement, mais le diamètre de celui-ci a augmenté de près de moitié ; de plus et c'est une particularité frappante, les parois du canal de sténose, au lieu d'être rigides et résistantes, se sont assouplies : dans l'inspiration profonde qui suit l'émission d'un son, le larynx s'entr'ouvre, s'épanouit en quelque sorte, et laisse voir maintenant l'entrée de la trachée. Dans les points où l'aiguille a été le plus souvent

implantée, il existe des sillons, des fissures à direction verticale qui ont en quelque sorte débridé le rétrécissement.

Le 18 décembre 1899, après nous être assurés que le malade pouvait dormir sans difficulté avec sa canule fermée et lui avoir fait garder celle-ci continuellement obturée pendant quatre jours et quatre nuits consécutifs, nous l'enlevons définitivement. Aucun incident.

Depuis cette époque le malade a continué à se bien porter; il marche sans aucune gêne respiratoire, mais dès qu'il monte un escalier il est oppressé et sa respiration devient un peu bruyante; sa voix reste rauque et couverte comme autrefois. La plaie trachéale s'est très vite refermée, mais pas complètement; il reste une fistulette par laquelle s'échappe un mince filet d'air quand il tousse fortement; mais la respiration se fait exclusivement par la bouche et le nez; la lumière laryngienne a gardé les dimensions qu'elle a acquises sous l'influence de l'électrolyse.

3° *Rétrécissement infranchissable.* — Lorsqu'on ne peut arriver à passer la plus petite sonde, soit de haut en bas, soit de bas en haut, il faut en conclure que la région cricoïdienne est totalement comblée par des tissus de nouvelle formation.

Dans les cas les plus heureux, mais les plus rares, il s'agit d'une simple cloison membraneuse transversale. L'indication est alors d'inciser la membrane avec un bistouri laryngien à lame cachée, introduit dans le larynx sous le contrôle du miroir. Un orifice étant ainsi créé, le rétrécissement devient franchissable et par conséquent justiciable du traitement par les procédés ci-dessus décrits.

Le plus souvent, il s'agit d'un rétrécissement fibreux, d'une oblitération de la région hypoglottique, sur toute ou presque toute sa hauteur.

Il y a deux procédés pour lever l'obstacle : la laryngofissure ou la résection du cricoïde.

A. — La *laryngofissure* consiste à fendre verticalement le thyroïde et le cricoïde exactement sur la ligne médiane, de

façon à ne pas blesser les cordes vocales, puis à exciser, soit à l'aide d'un bistouri ou de fins ciseaux courbes, soit au moyen d'une pince emporte-pièce, toute la néoplasie fibreuse ou fibro-cartilagineuse. Il faut ainsi s'attacher à refaire un canal artificiel sur une hauteur qui peut atteindre un centimètre ou un centimètre et demi, opération d'ordinaire très délicate, car on se trouve forcé de sculpter au hasard en plein tissu fibro-cartilagineux. *sans aucun indice permettant de reconnaître les limites des tissus sains et des tissus pathologiques.* L'obstacle étant levé, il faut en prévenir la reproduction. A cet effet, on place dans le trajet de nouvelle formation un tube de calibre proportionné aux dimensions du larynx et par dessus lequel on suture ensuite le cartilage, puis les parties molles. Comme tube, on a le choix entre :

a) Un tube à intubation ordinaire qui sera plus tard extrait par la voie buccale : il présente l'inconvénient d'être exposé à être rejeté par l'enfant avant le temps fixé ; or, une réintubation par la voie buccale peut être impossible ou compromettre le succès de la suture cartilagineuse.

b) Une canule courbe analogue à une canule trachéale, mais plus courte et renversée de façon à être introduite de bas en haut dans le larynx par l'office trachéal ; l'extrémité supérieure de la canule doit dépasser le niveau du point rétréci ; son extrémité inférieure, taillée en biseau, vient reposer sur la canule trachéale, à la façon d'un cavalier sur une selle ; elle est munie d'une demi-plaque qui se raccorde à la plaque de la canule trachéale. Le principal inconvénient de cet appareil est que, fabriquée à l'avance, la canule a rarement le diamètre, la forme, la courbure voulus ; faisant corps avec la canule trachéale, qui assure sa fixité, elle exerce constamment des tiraillements sur les parties dont elle est chargée d'assurer la bonne cicatrisation.

c) Un tube de verre rectiligne muni à sa partie moyenne d'une anse également en verre, qui sort par la plaie trachéale et maintient l'appareil en place (Mikulicz) : il faut ultérieurement agrandir l'ouverture trachéale pour sortir le tube.

d) Un simple tube de caoutchouc amianté, à lumière très fine et à parois par conséquent très épaisses, dont on se sert communément pour les appareils à injection de sérum, conviennent très bien à cet usage : ils ont l'avantage de pouvoir être stérilisés dans l'eau bouillante. Il est facile d'en préparer plusieurs de diamètres différents, afin de choisir au moment voulu celui qui s'adapte le mieux au calibre du larynx opéré : de même on lui donne aisément sur place la longueur voulue. Afin de permettre ultérieurement son extraction, son extrémité inférieure doit venir faire issue par la plaie trachéale : pour qu'il n'obture pas celle-ci et pour qu'il ne s'oppose pas à l'introduction de la canule, on a soin de tailler en biseau très allongé ses deux ou trois centimètres inférieurs : cette partie ainsi amincie se coude très facilement à angle droit et n'occupe qu'une petite place dans l'angle supérieur de la plaie trachéale, où elle se couche sur la convexité de la canule sans gêner son passage. Pour plus de sécurité, un fil de soie est attaché à l'extrémité inférieure du tube, et fixé à la peau du cou avec une couche de collodion.

Ce tube souple a l'avantage sur les tubes rigides de se modeler sur les parties et de s'adapter de lui-même à leur courbure.

Pendant combien de temps faut-il laisser en place ce tube conformateur ? Le plus longtemps possible, en tout cas pendant un mois au minimum. Une fois le tube retiré, surveiller le larynx, et si la sténose a tendance à se reproduire, recourir au calibrage ou au tubage. *Quoi qu'en fasse, en effet, la région sous-glottique tend presque toujours à se rétrécir*

de nouveau, bien qu'à un degré moindre : aussi certains malades ont-ils dû subir la laryngofissure à plusieurs reprises. Pour prévenir la reproduction de la sténose, Chiari a eu l'idée d'appliquer sur la plaie intralaryngée une greffe de Thiersch, afin de recouvrir rapidement la perte d'épithélium consécutive à l'excision des tissus atrésiants : la difficulté est de maintenir cette greffe et de la faire prendre.

B. — La *résection du cricoïde*, c'est-à-dire l'ablation simultanée des parties obturées et des parties obturantes, est la dernière ressource dans les cas où le rétablissement du canal laryngé au cours de la laryngofissure échoue ou paraît impraticable. Cette résection faite, on suture le segment restant du larynx à la trachée (1).

Voici ce que dit Glück à ce sujet :

J'exécute d'abord la trachéotomie profonde sous-thyroïdienne, c'est-à-dire entre l'isthme de la glande thyroïde et l'artère anonyme. Puis je sépare sous forme d'ellipse transversale les bords de l'orifice cutané de la fistule trachéale supérieure et je résèque totalement la trachée à la hauteur du cartilage cricoïde : en outre, j'enlève toutes les masses cicatricielles et, s'il le faut, un ou plusieurs anneaux de la trachée, le cartilage cricoïde, etc., jusqu'à ce que la face antérieure de l'œsophage soit dégagée et que la circonférence transversale du moignon trachéal se trouve, après l'abrasion des parties lésées, en face d'une ouverture laryngienne large et béante. Après mobilisation du moignon trachéal, on l'attire vers le larynx et on fixe par des points de suture les lèvres des deux orifices, en même temps qu'on applique quelques sutures cutanées. Les malades totalement aphones s'expriment à haute voix au bout d'un certain temps et tous les accidents réflexes, tels que trachéites et bronchites, disparaissent. Je souhaite que ces formes désespérées de diaphragme cicatriciel grave deviennent de plus en plus rares, mais si on continue à en rencontrer, je ne puis mieux faire que de recommander ma méthode qui m'a donné d'excellents résultats.

(1) TH. GLUCK. La chirurgie moderne du larynx (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1900, vol. 26, p. 437).

Soins consécutifs. — Quel que soit le mode de traitement employé, il faut savoir que, même en cas de dilatation en apparence très suffisante, l'enfant reste pendant longtemps exposé à des crises de dyspnée laryngée. Les tissus de la zone rétrécie conservent en effet, pendant encore de longs mois une grande tendance à s'œdématiser ou à s'infiltrer sous l'action de la moindre irritation; c'est ainsi que le passage d'une sonde dilatatrice est presque toujours suivi, comme on peut s'en assurer de visu au laryngoscope, de la production d'un œdème, qui fait doubler le volume du bourrelet fibreux constituant le rétrécissement.

Or un rhume, une laryngo-trachéite même légère, la rougeole, la coqueluche, peuvent amener ce résultat. Il est même certainement des cas où un accès de suffocation laryngée survenant à l'occasion d'une de ces maladies, est le premier signe révélateur d'un rétrécissement sous-glottique ancien, mais assez léger jusqu'alors pour n'avoir pas manifesté son existence.

Le danger de ces crises de sténose aiguë au cours d'un rétrécissement même large ou déjà fortement dilaté, doit mettre en garde contre une ablation trop précoce de la canule trachéale. Une fois celle-ci enlevée, il faut se tenir prêt à parer par le tubage ou la remise en place de la canule à tout accès de suffocation.

L'enfant étant décanulé, il est rare que la plaie cervicale se ferme complètement d'elle-même, en raison de son ancienneté et de la cutanisation de ses bords. Il reste le plus souvent une fistule présentant deux inconvénients; elle donne passage, surtout à l'occasion des secousses de toux : a) à des mucosités qui souillent le linge : b) à un mince filet d'air qui entre ou sort en sifflant, bruit révélateur d'une véritable infirmité. Rien de plus facile que d'obturer la fistu-

lette en décollant et avivant ses bords latéraux et en les suturant sur la ligne médiane. Cette opération peut sans inconvénient être différée jusqu'à l'époque où la guérison de la sténose sera confirmée.

Conduite générale et résultats du traitement. — En ce qui concerne la conduite générale du traitement, si l'on n'a rien obtenu d'appréciable au bout d'un an de calibrage et de tubage méthodique et régulièrement pratiqué, il n'y a rien à espérer désormais des tentatives de dilatation.

Dans ces conditions, malgré les résultats médiocres en général, donnés par la laryngofissure, on doit tenter cette opération sans attendre davantage : c'est la seule chance qu'on ait de pouvoir décanuler l'enfant. Différer l'opération, la remettre à deux ou trois ans plus tard, c'est aller presque sûrement au devant d'un échec ; car c'est s'exposer, surtout en cas d'oblitération totale, à trouver à cette époque un larynx atrésié par défaut de fonctionnement, arrêté dans sa croissance et qui, même si on réussissait à le rendre perméable, serait toujours trop étroit pour laisser pénétrer dans les poumons normalement développés de l'enfant l'air dont il a besoin.

De cet exposé, il est facile de conclure que le pronostic des sténoses sous-glottiques est très sombre, et cela pour plusieurs raisons : le traitement en est presque toujours fort long ; l'enfant qui doit rester trachéotomisé pendant de longs mois, ou même de longues années, est exposé à de graves complications pulmonaires. *Les résultats du traitement sont des plus aléatoires* : il échoue complètement dans la moitié des cas environ des rétrécissements sous-glottiques chroniques, définitivement constitués. Quant aux sténoses plus ou moins légères et douteuses qu'on peut observer dans

les premiers jours qui suivent un détubage ou un décanulement, elles disparaissent soit d'elles-mêmes, soit à la suite d'un nouveau tubage. Dans les autres cas, les résultats sont rarement parfaits : la voix est le plus souvent altérée, elle est rauque ou voilée, parfois discordante, en raison des traumatismes éprouvés par les cordes vocales, lors du passage répété des sondes ou des tubes, ou lors de la thyrotoomie. La respiration est plus ou moins bonne selon le degré de dilatation obtenu ; parfois les malades respirent tranquillement et sans bruit à l'état de repos, mais à la moindre animation, au moindre effort, ils sont essouffés et cornent très légèrement, indice non douteux que leur larynx n'a pas recouvré toute sa perméabilité.

A cet égard, nous avons cru constater que pour juger du degré de dilatabilité d'un rétrécissement, il faut plutôt tenir compte de la longueur de son trajet, que du diamètre de sa lumière : un rétrécissement membraneux, si serré soit-il, est plus facile à dilater qu'une sténose modérée, mais portant sur toute la hauteur du cricoïde. En d'autres termes, l'étroitesse d'un rétrécissement est d'un pronostic moins grave que sa grande étendue en hauteur.

CONCLUSIONS

I. — Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, on a décrit chez l'enfant, sous le nom de laryngites sous-glottiques, toute une catégorie de laryngites siégeant dans l'étage inférieur du larynx.

Parmi elles, un grand nombre, caractérisées par une congestion et un œdème d'intensité variable, et dans le cas de diphthérie, par l'existence d'un exsudat, évoluent d'une façon essentiellement transitoire.

Notre attention s'est portée sur toute une classe de laryngites sous-glottiques *prolongées*, que nous distinguons en deux variétés : laryngites cricoïdiennes ulcéreuses d'une part, laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques, d'autre part.

A. — 1° *La laryngite cricoïdienne ulcéreuse* paraît être le début de la forme chronique sténosante ; mais on peut n'observer que la phase ulcéreuse, par le fait d'un accident mortel intercurrent.

2° Cette laryngite, qui provoque de violents accès de suffocation, se rencontre chez des enfants soumis à l'intubation ; mais le tubage n'est pas seul en cause : l'ulcération peut exister en dehors de lui, peut-être même antérieurement à lui.

3° L'infection laryngée, dont cette ulcération est l'aboutissant, peut se produire à la faveur d'une laryngite primitive ou d'une laryngite diphtérique ou post-morbilleuse : mais presque toujours on n'y rencontre que des cocci de divers ordres, et particulièrement des streptocoques.

4° Anatomiquement, la muqueuse est détruite ; le cartilage est mis à nu ; il y a de la chondrite et de la périchondrite ;

5° Cliniquement, en dehors des signes communs aux diverses formes de laryngite, on se trouve en présence d'une triade symptomatologique toute spéciale.

B. — 1° Les laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques paraissent rendre compte de la plupart des faits publiés sous la double rubrique « tubards » et « canulars » ;

2° Au sortir de la phase ulcéreuse, elles subissent une évolution chronique, entrecoupée d'incidents aigus, qui s'étend sur des mois et des années.

3° Leur cause réside dans la formation d'un tissu de cicatrice, ayant une tendance *chéloïdienne* à toujours augmenter ;

4° Des infections aiguës peuvent venir s'y greffer ;

5° L'examen laryngologique montre que la région sus-glottique et les cordes vocales elles-mêmes sont indemnes, et que l'affection est exclusivement sous-glottique ;

6° Cliniquement, les enfants ne peuvent se passer de tube ou de canule, d'une façon permanente ou intermittente : il semble qu'il y ait des rémissions dans l'évolution ;

7° La cause de la chronicité nous paraît résider dans l'existence d'une mycose à leptothrix, qui entretient une chon-

drite et une périchondrite permanentes et des ulcérations chroniques sur lesquelles se greffent des poussées inflammatoires subaigües.

8° L'agent de ces poussées subaigües est ordinairement le streptocoque, associé ou non au staphylocoque.

II. — Le traitement est désespérant ; toute intervention, sanglante ou non, est presque toujours condamnée à l'insuccès ; le tissu cicatriciel se reproduit toujours, comme une chéloïde.

Vu :
Le Doyen,
DEBOVE.

Acceptée :
Le Président,
LANDOUZY.

Vu
et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

PARIS. — IMPRIMERIE A. EYMÉOUD, 2, PLACE DU CAIRE
